

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

CINQUIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1928

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES KYSTES DITS « SYNOVIAUX » DU POIGNET

par

Maurice LETULLE et Louis BAZY

Les kystes dits « synoviaux », qui se rencontrent au voisinage des articulations et des gaines synoviales et tout spécialement, comme on le sait, à la région du poignet, sont d'une fréquence et d'une banalité si grandes qu'ils avaient, sans doute, été jugés indignes d'une étude histopathologique approfondie et méthodique. Pour expliquer leur genèse, les chirurgiens français se contentaient, le plus souvent, de la théorie ancienne qui attribuait ces formations kystiques à une hernie de la synoviale. Quand, à l'opération, on ne trouvait plus aucun contact entre la synoviale articulaire ou tendineuse et le kyste, on allait jusqu'à admettre que le pédicule de ce dernier s'était allongé, puis oblitéré; au sujet de semblables cas, on prononçait même le mot de *kyste migrant*. C'est précisément à propos de la présentation, par M. Dujarier, à la Société nationale de Chirurgie, le 27 janvier 1926, d'un de ces « kystes migrants » que l'un de nous fit la remarque suivante : « Il n'est pas besoin de rechercher une origine articulaire à des kystes analogues à celui dont vient de nous parler M. Dujarier. Ils sont souvent le résultat d'une dégénérescence colloïde du tissu péri-articulaire ou péri-tendineux.

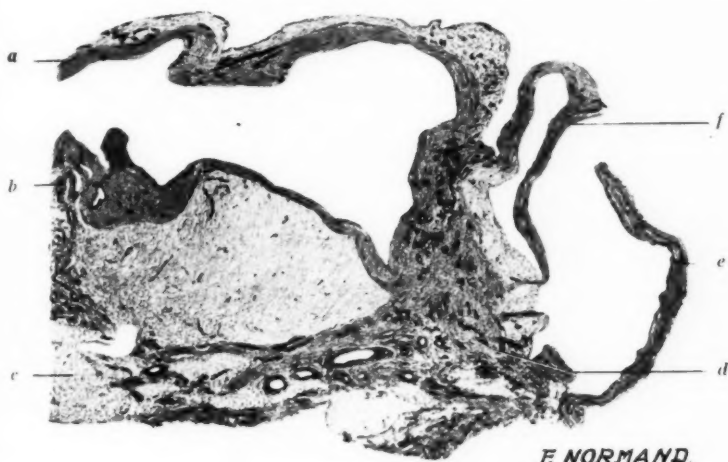
J'ai été frappé d'un fait, — déjà signalé, d'ailleurs, — que l'on voit assez souvent des kystes semblables *récidiver*. Cela m'a donné l'idée de reprendre, avec mon maître le professeur Letulle, l'étude histologique de ces kystes. Notre enquête nous a montré qu'il s'agit bien d'une lésion pathologique, — de nature inconnue — et non d'une formation anatomique. Je pourrai vous montrer, à ce propos, nos coupes et nos figures très démonstratives. Des faits analogues ont été relatés par des auteurs allemands. »

Ces données, qui parurent tout d'abord surprendre quelques-uns, furent successivement confirmées par Gouverneur et Leblanc, Lecène, Duval et Moutier. Il nous paraît utile de les exposer, à nouveau, avec quelques détails. L'intérêt d'une pareille étude résulte de ce qu'elle ne se cantonne pas au seul tissu conjonctif adjacent aux synoviales articulaires ou tendineuses, ni même à un seul élément du tissu conjonctif. Les kystes dits synoviaux ne sont qu'une des formes d'une altération particulière du tissu de soutien, d'une maladie de la lignée connective, que l'on peut observer, en tous les points de l'organisme, sur toutes les variétés de cette lignée. Il importe de souligner, dès le début, la portée générale du problème qui se pose ainsi, à propos d'une lésion aussi banale, en apparence, que les kystes dits synoviaux.

Les conclusions que nous présenterons n'ont pu être établies qu'après examen d'un grand nombre de pièces opératoires. On ne saurait établir la succession des lésions, comme nous nous sommes crus autorisés à le faire, qu'en juxtaposant les détails saisis dans des observations répétées. Il n'est pas douteux qu'une foule de kystes ne présentent guère d'intérêt, au point de vue histologique, étant formés d'une mince membrane anhiste remplie de matière colloïde. Il est probable que cette considération a détourné beaucoup de chirurgiens d'une étude anatomo-pathologique suivie et les a rattachés aux explications anatomiques si simples, incapables cependant de rendre compte des récidives, dont la fréquence est notoire.

Parmi nos coupes les plus démonstratives, celle représentée sur la figure 1 montre une vue d'ensemble parfaite d'une production kystiforme de la région du poignet; cette préparation comprend la totalité d'une pièce extirpée chirurgicalement; il est facile de constater que la lésion en question n'a aucune connexion avec une synoviale articulaire ou tendineuse et qu'il ne peut s'agir d'une hernie de la synoviale. On aperçoit, de la façon la plus nette, au centre, les vestiges importants d'une masse fibreuse dont la fonte gélatiniforme progressive aboutit à la production de cavités kystiques, ou mieux kystoïdes. En accord avec Gouverneur et Leblanc, Pierre Duval et Moutier, il nous paraît certain que les kystes dits synoviaux se développent par fonte « liquéfiante » d'une masse

fibreuse préexistante. Nous ne nous croyons pas cependant autorisés à prononcer, comme Gouverneur et Leblanc, le mot de fibromyxome péri-articulaire; nos examens histologiques, dans aucun des cas par nous



E. NORMAND.

Fig. 1. — Kyste du poignet (pièce opératoire). Vue d'ensemble. (B. 3135.)
Gross. 12/1.

- a, Portion de la poche kystoïde saillante sous les téguments; les bords limitant la cavité sont taillés à pic, denses et d'autant mieux vascularisés qu'ils se rapprochent du bloc fibroïde d, dont ils sont, de part et d'autre, l'émanation;
- b, Tissu fibroïde, formant relief dans la cavité kystique et reposant, par sa profondeur, sur un amas volumineux de tissu cellulo-adipeux lâche et peu vascularisé;
- c, Pelotons adipeux, coupés de travées fibreuses et faisant partie des couches profondes de la région du poignet;
- d, La masse fibroïde centrale, aux dépens de laquelle se sont formées les trois poches kystoïdes figurées, à droite et à gauche; cette masse s'appuie, en bas, sur une région vasculo-nerveuse épaisse et résistante;
- e, Paroi d'une poche kystoïde paraissant distincte de la grande cavité de gauche, dont elle n'est peut-être qu'une expansion; la surface interne se hérisse, de place en place, de quelques saillies aussi denses ou plus claires que la paroi elle-même;
- f, Troisième poche, distincte de même, mais remarquable par l'aspect clair et la faible densité de la portion de sa paroi adossée au bloc fibroïde central; cette altération sera étudiée plus loin (v. fig. 3).

observés, ne nous ont jamais montré de transformation myxomateuse; d'autre part, le terme de fibromyxome éveille l'idée d'une production tumorale, qui nous a toujours fait défaut. Le terme de « fibrose kystique », adopté par Pierre Duval et Moutier, serait, peut-être, plus approprié.

Quand on cherche à préciser la structure de la masse fibreuse, telle qu'elle apparaît, par exemple, sur la figure 1, on la voit constituée par un tissu plus ou moins dense dont les fibres collagènes forment de gros trousseaux, dirigés en tous sens, s'entrecroisant sans ordre, les uns, coupés en travers, d'autres en long, d'autres, enfin, en « tourbillons » ramassés autour des vaisseaux. Nulle part — et il est bon d'insister sur ce point — on n'observe de néo-capillaires, ni d'infiltrations leucocytaires, signature d'une inflammation subaiguë ou chronique plus ou moins atténuée ; si bien qu'il nous semble permis de refuser au tissu fibreux entourant les kystes les caractères d'une « réaction de défense » organisée autour des poches : sur toutes les coupes examinées, dans tous nos cas, on peut bien assister à la *désagrégation* du tissu fibreux, sans jamais être le témoin de son édification. N'est-il pas logique de penser qu'il préexistait à la formation des kystes ? Cette première donnée acquise, il est malaisé d'établir la signification nosologique de cette masse fibreuse et les influences qui, d'abord, ont présidé à sa naissance et, plus tard, à sa liquéfaction. On pourrait penser qu'elle représente comme un vestige des « cryptes synovipares » dont parle Gosselin et qui, au dire même de cet auteur, n'auraient jamais de connexion directe avec les articulations. Mais les kystes dits synoviaux, qui sont, sans conteste, plus fréquents au voisinage des articulations et des synoviales tendineuses, peuvent être trouvés en tous les points de l'organisme. On peut s'en rendre compte par les observations publiées surtout dans ces derniers temps. Un fait mérite, à cet égard, d'être noté : presque toujours la dégénérescence kystiforme siège en une région exposée à des micro-traumatismes répétés. On conçoit que ceux-ci arrivent, avec le temps, à provoquer un tassement, une condensation du tissu conjonctif et à réaliser une petite masse fibreuse dont la fonte autolytique sera comme l'ultime souffrance.

Les cavités kystoïdes qui creusent cette masse fibreuse vont se présenter sous différents aspects.

L'un des plus caractéristiques est représenté sur la figure 1. Les bords des poches kystiques sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce, leurs contours sont nets et bien tranchés. Le tissu fibreux qui leur a servi de matrice (fig. 2) est dense, formé de fibrilles collagènes serrées, avec des cellules fixes intercalaires bien colorées. A la surface interne du kyste, une couche unique de cellules s'ordonne, de manière à composer un revêtement continu qui, presque partout, se présente sous l'aspect de longues cellules plates, endothélioides, allongées et parallèles à la lumière de la poche ; ailleurs, le même revêtement apparaît hérissé, à la façon d'une palissade, d'éléments cuboïdes. Nous dirons de ce revêtement, pour ne rien préjuger, qu'il n'a rien d'un endothélium synovial.

Dans d'autres cas, les bords des cavités présentent encore un contour

net, taillé à pic et possèdent un revêtement endothélioïde. Mais si la paroi de ces poches est, comme de règle, composée par un tissu collagène de grande densité, un grand nombre des fibrilles ont disparu, donnant aux parties un aspect lisse, uniforme, et comme hyalin. Les espaces interstitiels sont peu nombreux et les cellules connectives sont souvent ratati-



FIG. 2. — Paroi d'une poche kystoïde « adulte ». (B. 211.)
Gross. 300/1.

- a. Revêtement endothélioïde de la surface interne du kyste ;
- b. Cellules connectives et fibrilles collagènes du tissu fibroïde fondamental ;
- c. L'aspect de la gangue interstitielle n'est plus aussi normal qu'en b ; les fibres collagènes paraissent moins bien tracées, coupées de clartés anormales ; les éléments cellulaires logés dans leurs mailles sont plus petits, plus nombreux et leurs noyaux présentent des signes de souffrance, prémisses de lésions dégénératives prochaines.

nées, anguleuses, avec un noyau très petit, peu accessible aux colorants basiques.

Les signes d'une souffrance du tissu conjonctif sont, ici, indiscutables. Dans ces vastes plages, l'absence de tout vaisseau est, pour ainsi dire, constante. Le tissu fibroïde modifié de la sorte est ramolli et prêt pour les pires événements dégénératifs.

A un stade plus avancé, arrive la fonte « autolytique » du tissu conjonctif, sa *liquéfaction gélatiniforme*. L'altération commence à se manifester soit en bordure des kystes (fig. 3), dont les parois prennent, par îlots, un

aspect flou, « marécageux », comme si leur tissu fondamental était peu à peu rongé, soit dans la gangue intercalaire aux poches kystoïdes. Ainsi,

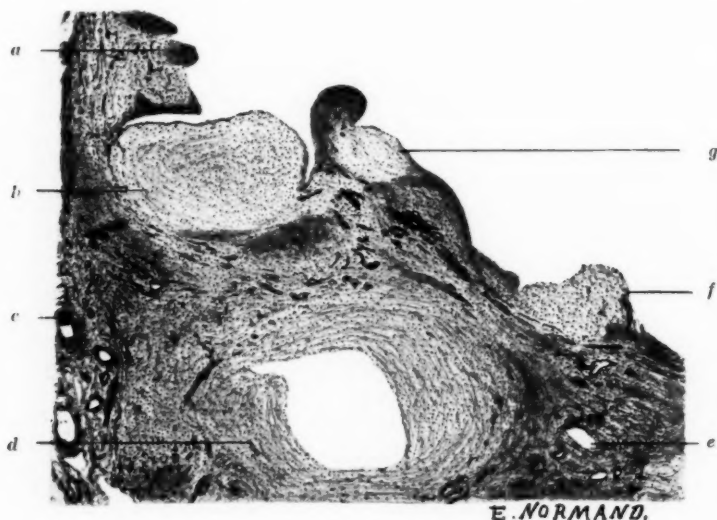
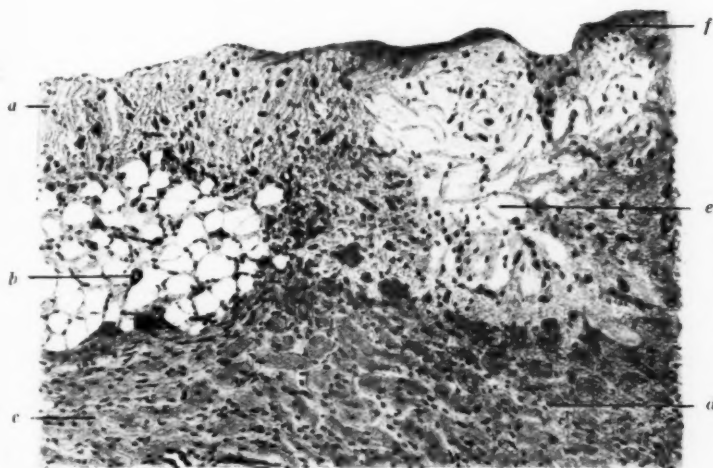


FIG. 3. — Kyste du poignet. Mode d'extension des lésions autolytiques. (B. 211.)
Gross. 22/1.

- a, Bourrelet fibroïde, appartenant à la paroi d'un kyste volumineux ; le tissu qui l'entoure commence à se désintégrer ;
- b, Large plage de désintégration du tissu fibroïde ; une mince bordure, encore à peu près intacte, circonscrit, en haut, la cavité pseudo-kystique ; par sa partie profonde, cette plage se fond dans le tissu fibroïde fondamental.
- c, Vaisseaux et nerfs de la région, sous-jacents au bloc fibroïde fondamental ;
- d, Poche kystoïde, semblant distincte de la grande cavité supérieure ; le tissu fibreux qui forme la paroi de cette poche apparaît, dans un rayon assez circonscrit, en voie de désintégration autolytique ; les vaisseaux sanguins y sont rares ;
- e, Pointe d'une cavité kystique creusée en plein tissu fibroïde dense.
- f, Bourrelet, de même nature que a, saillant dans la cavité ; le relief sessile qu'il forme est entièrement envahi par les lésions autolytiques ; il va bientôt disparaître, en versant dans la grande poche sa matière colloïde ou mucoïde, reliquat du tissu fibro-vasculaire ;
- g, Placard de désintégration colloïde occupant, semble-t-il, toute l'épaisseur de la paroi du grand kyste ; de part et d'autre, le placard, clair et translucide, est enrobé par le tissu fibroïde dense fondamental, lequel, avec le temps, disparaîtra à son tour.

le processus de désintégration susceptible d'entamer, à la fois et sur plusieurs points, la bordure des cavités kystiformes et le tissu intermédiaire

transformera, en s'étendant, une lésion multiloculaire (comme celle de la figure 1) en une poche uniloculaire. De même, la paroi des kystes, d'abord dure et résistante, arrivera à s'amincir, jusqu'à prendre l'aspect pellicu-



E. NORMAND.

FIG. 4. — Kyste du poignet.

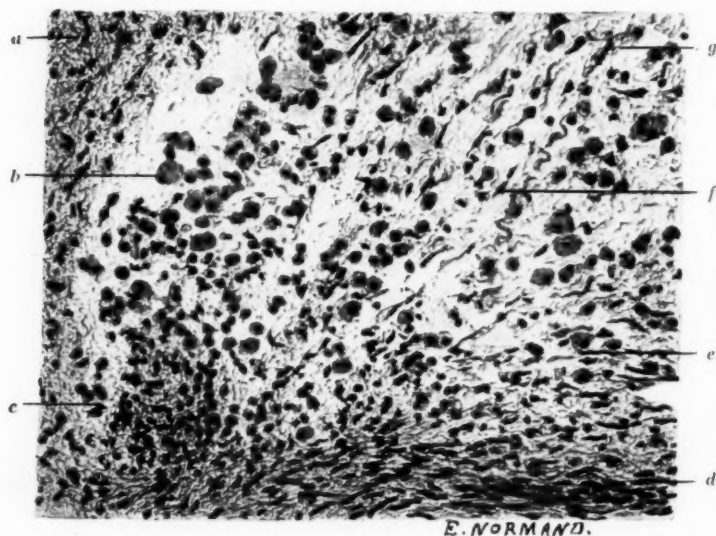
Désintégration autolytique du tissu cellulo-adipeux péri-kystique. (B. 211.)
Gross. 60/1.

- a, La surface interne de la poche kystoïde a atteint un flot de tissu cellulo-adipeux qui se désagrège, à son contact ; les cellules adipeuses se sont fondues dans un placard de matière gélatiniforme semé de quelques gros éléments cellulaires, cellules adipeuses irritées et devenues polynucléaires ;
- b, Colonie de cellules adipeuses encore reconnaissables, mais dont un certain nombre commencent à s'effondrer, en lyse ;
- c, Tissu scléreux, encore dense, tassé, à proximité de la poche ;
- d, Les blocs fibroïdes, en section transversale, affectent une disposition structurale rappelant celle du tissu tendineux ;
- e, Effondrement gélatiniforme du tissu fibroïde sous-jacent à la poche kystique ; la plupart des fibrilles collagènes et la presque totalité des éléments cellulovasculaires ont disparu, résorbés ;
- f, La surface même de la cavité kystique a conservé, ici, une densité assez grande, mais le tissu de bordure est amorphe et presque entièrement anhiste ; toute la région, de e à f, est prête à se fondre dans la grande cavité kystique sus-jacente.

laire et translucide sous lequel on la rencontre, si souvent, au cours de l'intervention opératoire.

Il est possible de préciser le mode de désintégration du tissu conjonctif (fig. 4 et 5).

Il semble qu'avant de disparaître, le protoplasma d'un certain nombre des cellules fixes du tissu conjonctif (*b*, fig. 5) se tuméfie et se remplit



E. NORMAND.

FIG. 5. — La fonte autolytique de la gangue connective. (B. 3135.)
Gross. 300/1.

- a*, Désintégration autolytique du tissu fibro-vasculaire ; les fibrilles collagènes se morcellent en minuscules débris ; les cellules fixes disparaissent ; quelques lymphocytes flottent dans la gangue ramollie ;
- b*, La fonte est complète ; quelques grosses cellules hydropiques parsèment la matière translucide, gélatiniforme, qui remplace la gangue conjonctivo-vasculaire liquéfiée ;
- c*, Tractus fibroïdes dont les fibrilles collagènes dissociées entourent quelques cellules fixes fusiformes, tuméfiées ; à droite, amas abondant de mononucléaires hyperdiapédétiques, indice d'un essai de réaction ;
- d*, Travée fibreuse, dense, riche en cellules fixes saines ;
- e*, Apparition de gros éléments vésiculeux et comme hydropiques (cellules fixes ou macrophages ?) ; leurs noyaux sont encore vivement teintés par les colorants basiques ;
- f*, Tronçons de fibres connectives désagrégées, onduleuses, en voie de liquéfaction gélatiniforme ; aucune trace des vaisseaux de la région n'est plus visible, sur la coupe ;
- g*, Quelques mononucléaires, lymphocytes et plasmocytes, se sont infiltrés dans le champ de matière gélatiniforme.

de vésicules claires, de manière à prendre un aspect hydropique ; il arrive que ces gros éléments épars renferment deux noyaux encore bien

colorés. En même temps, les fibres collagènes, amincies et flottantes, se raréfient, de manière à ne plus esquisser qu'un réseau ténu, lâche, très irrégulier. Elles s'amenuisent de plus en plus et donnent, parfois, de longs pinceaux, à la façon d'une étoffe qui s'effiloche ou s'élime (f, fig. 5).

A un stade plus avancé, la fonte autolytique ayant progressé, les cavités pseudo-kystiques ne contiennent plus qu'un liquide gélatiniforme, teinté en lilas pâle par les colorants acides usuels, et au milieu duquel flottent quelques rares reliquats filamenteux des vaisseaux et quelques cellules, la plupart en atrophie avancée. Toute trace de vaisseaux sanguins a disparu.

Il est indispensable de mettre en relief un détail d'une réelle importance. La fonte autolytique ne se cantonne pas au bloc fibreux dans lequel elle est née; elle le déborde souvent et peut gagner tous les tissus sains avoisinants. Sur certaines de nos coupes, ce phénomène est saisissant. On peut suivre la disparition des pelotons de cellules adipeuses et des travées connectives intercalaires; il en est de même pour la résorption des vaisseaux; toutefois, ces derniers ont présenté, d'abord, les signes d'une réaction hyperplasique de leurs endothéliums; on les voit, par exemple, reconnaissables à l'aspect punctiforme de leur lumière, réduite à la largeur d'un globule rouge, mais entourée de cinq à six noyaux. Parfois aussi, sur la zone limite, entre le tissu cellulo-adipeux en voie de désintégration et les parties encore vivantes et saines (c, fig. 5), un certain nombre de gros mononucléaires se montrent, composés d'un protoplasma abondant, coloré en rose vif, et d'un noyau central vivement teinté. Leur nature et leur signification ne laissent pas d'être d'une interprétation difficile. Peut-être a-t-on affaire à une esquisse de défense hyperdiapédétique organisée par les tissus sains.

La fonte des tissus péri-kystiques ne saurait trop retenir l'attention. Nous allons la retrouver en étudiant la récurrence ou, si l'on préfère, la réitération des kystes, dont elle va nous aider à saisir l'histopathogénie.



Rien n'est plus instructif que l'étude histopathologique des réitérations des kystes dits synoviaux. La figure 6 en représente un exemple démonstratif. Il concernait une jeune fille de dix-sept ans, qui portait, à la face palmaire du poignet, à la base de l'éminence thénar, une tuméfaction d'apparence kystique, déjà opérée, à trois reprises, par différents chirurgiens. L'un de nous intervint, à son tour, en mars 1921, pour la quatrième fois. L'opération comporta l'ablation, en une seule masse, de la cicatrice des précédentes opérations et du bloc kystique sous-jacent; on prit, d'ailleurs, grand soin d'en dépasser largement les limites apparentes.

Sous la peau mince et dont on reconnaît, à gauche, tous les éléments, se montre un bloc de tissu fibreux cicatriciel sous-cutané, perforé par un certain nombre de cavités kystoïdes, à différentes étapes de leur évolution. On reconnaît sans peine, sur le bord de ces kystes, les mêmes foyers (*b*, fig. 6) de fonte liquéfiante du tissu fibreux, par lesquels

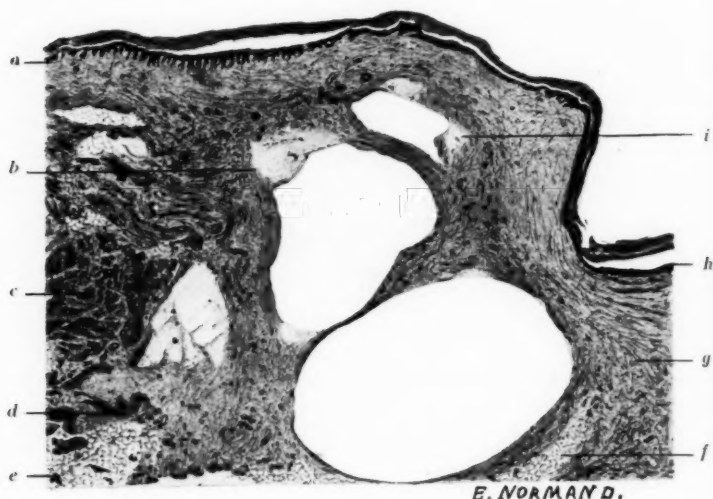


FIG. 6. — *Kyste du poignet. Récidive dans le tissu cicatriciel.* (B. 1603.)
Gross, 5/1.

- a.* Peau de la face palmaire du poignet, saine ;
- b.* Un foyer de désintégration gélatiniforme, détruisant les tissus péri-kystiques ;
- c.* Masses de muscles striés, au contact d'un foyer de fonte liquéfiante débordant le bloc fibroïde cicatriciel ;
- d.* Effondrement de faisceaux musculaires envahis par le procédé autolytique ;
- e.* Pelotons adipeux, envahis de même ;
- f.* Pelotons adipeux, inclus dans le tissu cicatriciel ;
- g.* Le tissu fibroïde cicatriciel, découpé, à gauche, par trois cavités kystoïdes formées à ses dépens ;
- h.* Revêtement épidermique développé, par greffe, à la surface de la cicatrice ;
- i.* Kyste, creusé en pleine cicatrice et bordé, en deux endroits, par des plages de désintégration colloïde qui accroîtront les dimensions de la poche.

les cavités s'agrandissent peu à peu, jusqu'à se réunir les unes aux autres. On peut, sur cette coupe, reconstituer la genèse entière de la liquéfaction gélatiniforme précédemment décrite.

Il est un détail du plus haut intérêt : au delà du bloc fibreux, le processus de digestion autolytique se poursuit et envahit les muscles

striés. Ce phénomène nous paraît spécial et, si l'on peut ainsi dire, pathognomonique (fig. 7, 8, 9).

Sur les différentes micro-photographies qui suivent, on peut assister à une disparition des fibres musculaires, de même nature et de même

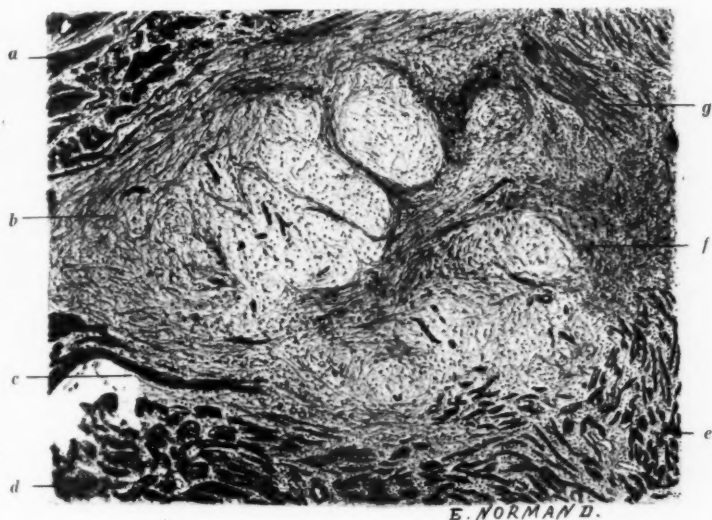


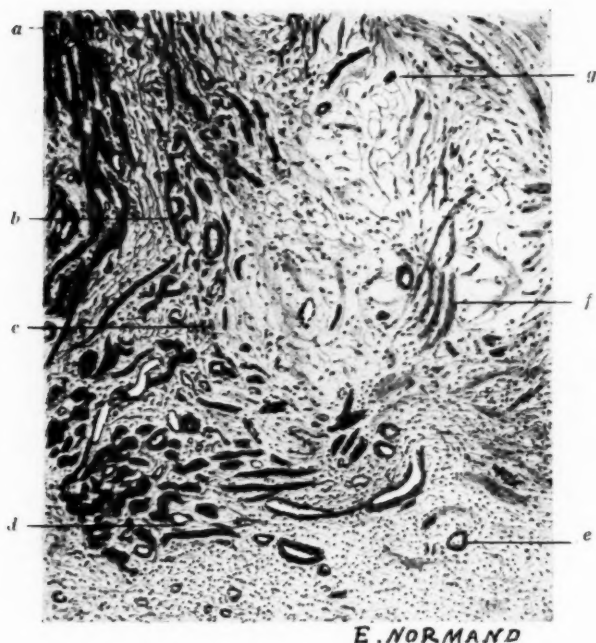
FIG. 7.

Effondrement autolytique du tissu interstitiel et disparition des faisceaux de muscles striés, au contact d'un kyste du poignet. (B. 1603.)

Gross. 25/1.

- a, Trousseaux de fibres contractiles, au bord d'une région en voie de désintégration colloïde ;
- b, Vaste placard de désintégration, formé aux dépens du tissu musculaire ; quelques fibres atrophiées persistent encore, au milieu de la gangue liquéfiée ;
- c, Longue fibre musculaire striée dont la pointe s'effiloche en gagnant le foyer gélatiniforme ;
- d, Faisceau musculaire subissant de même (à droite) les méfaits du foyer liquéfiant du voisinage ;
- e, Faisceau musculaire, disloqué et en voie d'atrophie, sous la même influence ;
- f, Nodule de liquéfaction autolytique, en plein tissu fibroïde ;
- g, Efflochage des fibres collagènes cicatricielles.

origine que la liquéfaction du tissu fibreux, du tissu adipeux et des vaisseaux. Les fibres contractiles se tuméfient ; elles perdent leur striation, prennent une coloration métachromatique, s'effilochent et, finalement, se disloquent, laissant à leur place la même matière, d'aspect



E. NORMAND

FIG. 8. — La destruction du tissu musculaire, dans la fonte colloïde de la gangue conjonctivo-vasculaire. (B. 1603.)

Gross. 42/1.

- a. Faisceaux musculaires intacts;
- b. Faisceaux contractiles, dissociés par la désintégration autolytique du tissu conjonctivo-vasculaire environnant; les artérioles inter-fasciculaires ont, pour la plupart, résisté;
- c. Atrophie extrême des fibres musculaires, au sein d'un foyer de fonte gélatineuse; les vaisseaux disparaissent;
- d. Fibre musculaire striée, coupée en long, au contact d'une artériole nourricière du tissu musculaire encore saine, malgré la désintégration déjà avancée de la gangue;
- e. Artériole nourricière, isolée au sein d'une plage de désintégration avancée; les parois du vaisseau s'amincissent et sont mal colorables; quelques rares fibres musculaires, en atrophie avancée, parsèment la plage;
- f. Trousseau conjonctivo-vasculaire péri-musculaire, encore pourvu de ses fibrilles et de ses cellules fixes; s'élève verticalement, à la base d'un vaste « nodule » de dégénérescence autolytique qui a détruit la presque totalité du tissu musculaire;
- g. Effilochage des fibrilles collagènes fondamentales, disparition des faisceaux contractiles, dont on ne reconnaît, en haut, que deux moignons cylindriques et à coloration très foncée.

mucoïde ou gélatineux. Au sein des plaques amorphes qui en résultent flottent encore quelques débris de faisceaux musculaires avec des noyaux, proliférés, peut-être, et qui n'ont pas encore subi le travail de digestion.

Un tel procédé de fonte gélatiniforme du tissu musculaire est superposable à celui qui désagrège et annihile les fibres collagènes. Il apporte, la preuve de la possibilité, pour la désintégration gélatiniforme, d'envahir la totalité des tissus normaux adjacents.

De l'étude de la réitération des kystes, deux conclusions valent d'être retenues.

1° Un tissu cicatriciel en dégénérescence colloïde reproduit, tant au point de vue clinique qu'au point de vue histopathologique, les mêmes lésions que celles des kystes synoviaux.

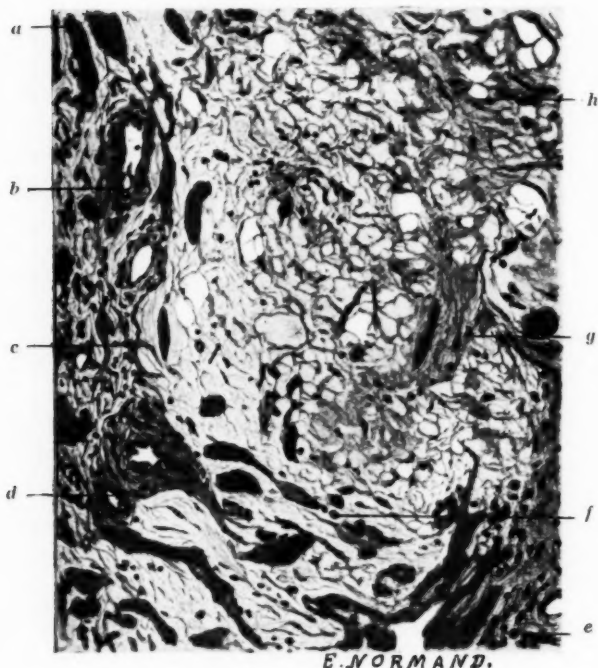
2° La fonte gélatiniforme n'intéresse pas seulement le tissu fibreux; elle peut, dans certaines conditions, affecter tous les éléments de la série conjonctive, en particulier la graisse et les muscles. Loin d'être toujours la manifestation, mal explicable, d'un processus localisé, la lésion peut ressortir à un processus diffus, non limité. Cette constatation permet, sans doute, d'expliquer pourquoi la récurrence des kystes dits synoviaux est si fréquente après exérèse chirurgicale.

A la lumière de ces détails, il est possible de superposer les faits histopathologiques à toutes les particularités observées en clinique.

Il existe des kystes dont l'évolution est achevée : ils sont bordés de tissus bien vivants, leurs bords sont taillés à pic et recouverts d'une membrane d'aspect endothélial. Cet état répond à certains kystes qui n'évoluent plus et se fixent, si même ils ne guérissent pas, d'une manière spontanée.

D'autres, par contre, sont en voie d'extension et tendent à former un kyste uniloculaire plus ou moins volumineux.

Pour d'autres cas, enfin, le processus de « digestion autolytique » s'étend hors de la coque du kyste. Dans quelle étendue s'effectue cette diffusion ? Le microscope peut le montrer; mais les constatations faites au cours de l'exérèse sont impuissantes à le déceler. On croit avoir tout enlevé et on laisse, dans un tissu sain en apparence, quelque petit foyer de dégénérescence, amorce de la récurrence. A moins que, les mêmes causes produisant les mêmes effets, le tissu cicatriciel qui répare la plaie opératoire ne subisse, à son tour, l'influence générale génératrice de la dégénérescence. En tout cas, on comprend la répugnance éprouvée par certains chirurgiens, comme le professeur Lecène, à opérer de telles formations kystiques et l'opinion, défendue par eux, que l'abstention est souvent la conduite la plus sage.



E. NORMAND.

FIG. 9. — Résorption des fibres musculaires striées, par fonte atrophique, au sein des foyers de désintégration du tissu conjonctivo-vasculaire. (B. 1603.)
Gross. 250/1.

- a, Fibres striées, en bordure d'un « nodule autolytique » ; le myoplasma s'atrophie et les noyaux sarcoplasmiques tendent à se multiplier ;
- b, Artériole nourricière du muscle ; tous les noyaux de ses parois prolifèrent, la lumière est libre ; à droite, deux fibres contractiles en voie d'atrophie semblent flotter, au milieu de la matière gélatiniforme ;
- c, La fonte colloïde de la gangue s'arrête à pic, sur le bord d'un trousseau fibro-vasculaire déjà quelque peu dissocié et infiltré d'assez nombreux mononucléaires ; un moignon de fibre musculaire atrophieée flotte, à droite, en pleine matière muco-colloïde.
- d, La fonte autolytique vient battre une colonne fibro-vasculaire contenant deux vaisseaux sanguins aux endothéliums proliférés, mais respectant la lumière ; quelques cellules fixes persistent, dans la vague de fonte autolytique ; mais les fibres musculaires avoisinantes se disloquent, s'amincissent et vont disparaître dans le foyer colloïde ;
- e, Ilot musculaire en bordure du foyer et dont les mailles interstitielles sont infiltrées d'un assez grand nombre de lymphocytes ;
- f, Fibres musculaires, en section longitudinale, et dont les boursoufflures moniliformes et les nombreux noyaux sarcoplasmiques révèlent l'irritation sub-



L'étude histopathologique des kystes du poignet n'apporte aucun indice permettant de déceler la cause de la liquéfaction gélatiniforme du tissu conjonctif. Tous les auteurs qui, comme nous, ont étudié au microscope cette curieuse lésion, ont cependant noté, dans tous les cas, l'absence presque complète de réaction inflammatoire. L'un de nous a inoculé à des cobayes le produit broyé d'un certain nombre de kystes extirpés par lui : il n'a pu reproduire, chez l'animal, la lésion kystiforme, ni provoquer l'apparition d'une lésion tuberculeuse. Quelques auteurs, cependant, à la suite d'inoculations positives et d'examens histologiques montrant la présence de lésions folliculaires, ont pensé que les kystes pouvaient relever de la tuberculose. Dans aucune de nos nombreuses observations, nous n'avons pu faire de semblables constatations. Il semble illogique d'englober dans une même rubrique toutes les lésions kystiformes. Lorsque l'on parle de kystes dits synoviaux, on a presque toujours en vue les kystes du poignet, de beaucoup les plus fréquents. Or, au poignet, existent des lésions qui, cliniquement, simulent ou rappellent ce que l'on a l'habitude de désigner sous le nom de kyste synovial. L'anatomie pathologique et la bactériologie démontrent que certaines de ces lésions sont manifestement bacillaires. La preuve en est, d'ailleurs, souvent fournie par ce fait, qu'après extirpation, la lésion récidive — au sens exact du mot — et qu'elle se continue par l'apparition soit d'une ostéo-arthrite du poignet, soit d'une synovite tuberculeuse.

La lésion que nous venons de décrire, à laquelle, seule, est attribuable la qualification de « kyste », est une dégénérescence colloïde, une fonte autolytique gélatiniforme de tous les éléments du tissu conjonctif, qui survient sous une influence encore aujourd'hui inconnue, qui ne présente aucun des traits caractéristiques de la tuberculose et qui, lorsqu'elle réitère, se manifeste sous la même forme de liquéfaction gélatineuse du

SUITE DE LA LÉGENDE DE LA FIGURE 9.

- inflammatoire ; cette myosite atrophique n'est qu'insulaire, elle représente une sorte de complication dans l'évolution de la fonte du tissu contractile ;
- g. Troussseau fibreux fondamental, effiloché et presque dépourvu d'éléments cellulaires interstitiels ; à gauche, une fibre musculaire, en atrophie, l'accompagne ;
- h. Désintégration, effilochage, vacuoles de la gangue interstitielle du tissu musculaire.

tissu cicatriciel, sans qu'il soit possible d'incriminer la bacillose, quel que soit le nombre des réitérations.

En terminant, nous rappellerons l'intérêt de la présente étude. Elle a trait à une affection remarquable du tissu conjonctif qui, pour être des plus fréquentes dans la sphère du poignet, peut s'observer dans toutes les régions de l'organisme. Si son siège d'élection est au dos de la main, elle se rencontre maintes fois à la paume, au membre inférieur (face antérieure du genou, face interne de la jambe, etc.), dans l'épaisseur des muscles, au contact des cloisons musculaires, dans l'épaisseur même des tendons, etc. Nous venons de la voir dégrader le tissu fibro-vasculaire, normal ou cicatriciel, le tissu cellulo-adipeux, les masses musculaires; à propos de celles-ci, on pourrait superposer les figures reproduites dans le présent travail aux préparations de fibromes et fibromyomes ramollis. L'affection frappe aussi le cartilage, comme on a pu l'observer, en particulier, aux ménisques du genou; il en est probablement de même pour les os (kystes des os); c'est, sans doute, un procédé identique qui déclenche la grenouillette sublinguale et les kystes des lèvres et de la joue que l'un de nous décrivait, autrefois, sous le terme de conjonctivome.

En résumé, la lésion révèle une souffrance grave du tissu conjonctif. Soit que l'on y découvre, avec certains observateurs, l'influence de causes locales (micro-traumatismes) répétées, défaut de vascularisation, infections atténuées, etc.), soit que l'on soupçonne l'intervention de quelque cause générale (insuffisances glandulaires, etc.), l'état actuel de la science ne permet pas encore d'entrevoir la solution de l'intéressant problème de pathologie générale posé par la *fonte autolytique de la grande famille connective*.

DEUX NOUVELLES OBSERVATIONS DE TÉRATOMES DE LA RÉGION CERVICALE

par

P. LECÈNE et A. MOUCHET

Chirurgiens de l'hôpital Saint-Louis.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment chacun un cas de tératome de la région cervicale; comme ces tumeurs sont très rares, nous avons cru intéressant de publier ici nos deux observations.

Les tératomes de la région cervicale sont des tumeurs bien encapsulées que l'on observe chez des enfants (depuis l'âge de quelques mois jusqu'à celui de sept ou huit ans) et qui se développent en général dans la région cervicale basse, aux environs du corps thyroïde et de l'orifice supérieur du médiastin; mais elles peuvent remonter très haut sous le sterno-mastoïdien, comme dans notre seconde observation.

Cliniquement, ces tumeurs, qui atteignent souvent le volume d'un gros œuf de poule, sont de forme régulière, généralement un peu bosselées, mais toujours *très bien limitées* à la périphérie, de consistance ferme; elles ne déterminent presque pas de symptômes notables de compression.

C'est surtout la saillie très nette qu'elles forment au niveau du cou de l'enfant qui inquiète les parents et les engage à consulter.

Comme ces tumeurs sont très rares, on en fait rarement le diagnostic clinique exact: en pratique, on pense soit à un kyste dermoïde très tendu, soit à un kyste séreux congénital (ce qui est moins excusable, car ceux-ci, on le sait, sont généralement très fluctuants et souvent même transparents à travers les téguments), soit simplement à une tumeur embryonnaire de nature indéterminée.

L'intervention chirurgicale, aujourd'hui sans danger, est facilement acceptée. L'opération, en général simple, consiste en une *énucléation progressive de la tumeur*; celle-ci est très bien limitée à sa périphérie et n'adhère que lâchement aux organes voisins, qu'il est donc aisé de cliver et de respecter.

La dissection de ces tumeurs, avec quelque prudence, est, en somme, facile; l'opération terminée et l'hémostase faite, on s'aperçoit que la

tumeur s'était creusé une véritable loge au milieu des organes du cou, mais qu'elle *n'était certainement pas développée à leurs dépens*.

L'examen macroscopique de la pièce enlevée montre que la tumeur, *très bien encapsulée* (c'est un point essentiel, sur lequel nous insistons) est formée d'une capsule, de parties solides et de cavités kystiques contenant soit des poils et du sébum, soit un liquide clair ; dans les parties solides de la tumeur, on peut parfois reconnaître à l'œil nu du tissu cartilagineux ou même de l'os.

L'examen microscopique prouve que ces néoplasmes sont bien des tératomes : en effet, ils sont constitués par des tissus qui ne forment pas, en général, d'organes bien nettement différenciés, mais seulement des *ébauches très informes d'organes*. Les parties dures de la tumeur sont constituées par du tissu conjonctif, des fibres musculaires lisses et des trainées de cartilage ou d'os. Les cavités kystiques sont tapissées soit par un épithélium formé de cellules cylindriques ciliées, soit par des cellules caliciformes, soit par un épithélium pavimenteux pluristratifié pouvant être de la peau typique avec ses phanères. Mais, fait capital, certains de ces kystes ont une paroi propre dont la structure est identique à celle de l'épendyme et des villosités vasculaires des plexus choroïdes : dans le stroma qui entoure immédiatement les formations kystiques, on trouve des éléments cellulaires qui sont absolument identiques à ceux de la *névroglie* et aussi des amas de pigment noir, ressemblant tout à fait à celui de la choroïde. On peut trouver aussi des amas de cellules nerveuses embryonnaires et même, comme dans notre première observation, une ébauche de « rétine ».

La présence au sein d'une même tumeur de ces tissus multiples, d'origine embryologique certainement différente, et en tout cas hétérotopiques, c'est-à-dire indépendants des éléments constitutifs normaux de la région cervicale antérieure, nous force bien d'admettre qu'il s'agit là d'une *inclusion embryonnaire*, remontant à un stade très précoce du développement ontogénique. La seule interprétation pathogénique satisfaisante, à notre avis, pour « expliquer » la production de ces tumeurs à tissus multiples et hétérotopiques est celle que l'on adopte en général aujourd'hui pour rendre compte de la production des « kystes dits dermoïdes », si fréquents au niveau de l'ovaire. On sait que ceux-ci sont en réalité toujours des *tératomes complexes*, représentant le plus souvent un embryon complet, mais très atypique : ainsi que Wilms s'est attaché à le démontrer dans une série de travaux remarquables, cet embryon informe est reconnaissable à des fragments de revêtement ectodermique très bien évolués (peau et poils, dents), à des ébauches du système nerveux associées aux lambeaux de revêtement ectodermique, accompagnés d'ébauches glandulaires. Le développement d'un blastomère séparé des autres

très précocement, isolé au milieu des tissus de l'embryon et évoluant incomplètement *pour son propre compte* ; telle est l'interprétation pathogénique qui a été proposée en 1900 par Bonnet pour expliquer la production de ces embryomes kystiques ou partiellement solides et kystiques : c'est celle qui nous semble encore de beaucoup la plus vraisemblable à l'heure actuelle.

La rareté extrême de ces tumeurs tératoïdes en dehors de la zone génitale (ovaire et testicule) ou de la région sacro-coecygyenne légitime la publication des cas authentiques rencontrés dans d'autres régions, au niveau du cou, en particulier.

Des observations tout à fait analogues aux deux que nous rapportons ici ont été déjà relatées par Ehlers en 1913 (*Beiträge zur pathologischen Anatomie*, t. LVII, p. 40), en 1905 par Flesch et Winternitz (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, t. 62), par Hunziker en 1909 (*Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkologie*, t. 13), enfin par Kimura (thèse de Giessen, 1910).

Voici nos deux observations cliniques, avec les examens histologiques des pièces enlevées.

OBSERVATION I (LECÈNE). — M^{lle} L..., âgée de sept ans, enfant vigoureuse et bien constituée, présente depuis plusieurs années, au-dessus de la fourchette sternale, une tumeur arrondie, du volume d'une grosse noix verte, indolente, dure, nettement indépendante de la peau et du plan musculo-aponévrotique superficiel.

Cette tumeur est certainement en rapport intime avec le conduit laryngo-trachéal, car elle suit les mouvements d'ascension de ce conduit pendant la déglutition.

On pense qu'il s'agit peut-être d'un kyste du corps thyroïde ; mais cette variété de tumeurs est rare dans la première enfance, et d'autre part la dureté de la tumeur n'est pas celle des kystes rénitents du corps thyroïde.

Il n'existe pas de troubles de compression du côté de la trachée ; aucune altération de la voix. Mais la mère de la petite malade affirme que, depuis quelques mois, la saillie formée par la tumeur a certainement augmenté, et c'est justement cet accroissement de volume qui inquiète les parents.

L'enfant a eu la coqueluche, il y a quelques mois. Elle est actuellement tout à fait guérie ; on pense que ce sont peut-être les accès de toux de la coqueluche, qui a été très violente, qui ont fait augmenter le volume de la tumeur.

En tout cas, on décide d'enlever cette tumeur. L'opération a lieu le 20 juillet 1925 (Lecène).

Anesthésie générale au chloroforme. Incision médiane susternale ; on arrive sur la tumeur après avoir traversé la peau et le tissu cellulo-

adipeux et écarté les muscles sous-hyoïdiens médians. La tumeur apparaît de couleur blanc rosé, nettement encapsulée.

En prenant le clivage au contact de la tumeur, on en poursuit progressivement l'énucléation : la tumeur s'enfonce dans le médiastin antérieur, à une profondeur d'au moins 6 centimètres, derrière le sternum.



FIG. 1. — Coupe d'un point de la tumeur de l'observation I. Au-dessus d'un tissu nerveux embryonnaire mal limité, on voit un revêtement épithélial disposé en « couches » qui rappellent grossièrement la rétine en voie de développement (Lecène). (Microphotographie.)

On arrive à enlever la totalité de la tumeur, qui a le volume d'une petite pomme de terre; elle est légèrement biloculée; sa hauteur est de 8 centimètres, son plus grand diamètre de 4 centimètres.

Elle est tout entière située en avant de l'isthme thyroïdien et du thymus, dont une capsule conjonctive la sépare.

L'hémostase est faite très complètement : sutures profondes et sutures cutanées avec un petit drain en verre.

Guérison simple, maintenue depuis trois ans.

L'examen de la tumeur montre que le néoplasme, parfaitement encapsulé, est formé de deux poches superposées ; la poche supérieure est un véritable kyste dermoïde typique avec nombreux poils de couleur claire ; la poche inférieure est formée de logettes contenant du mucus et des parties osseuses informes.

Un examen microscopique portant sur des coupes prélevées en différents points de la tumeur montre que celle-ci est un tératome complexe formé : 1° par une cavité présentant la structure typique du revêtement cutané : peau normale, poils, glandes sébacées et sudoripares abondantes ; 2° par des cavités qui ont la structure du pharynx de l'embryon : épithélium polyédrique stratifié reposant sur un stroma lymphoïde très développé, avec de nombreux follicules clos ; 3° par des plages de tissu nerveux correspondant comme structure à celle de l'encéphale embryonnaire, disposées plus ou moins régulièrement autour de cavités kystiques, tapissées d'un épithélium présentant la structure de l'épendyme. En un point d'une coupe, la disposition des cellules rappelle tout à fait celle d'une « rétine », d'ailleurs assez informe, avec ses « couches » superposées de tissu nerveux fibrillaire et cellulaire (v. fig. 1) ; 4° par des plaards de tissu osseux informes, disposés irrégulièrement.

Il s'agit donc bien d'un tératome embryonnaire complexe formé par des tissus que l'on rencontre dans le segment céphalique de l'embryon.

Nulle part il n'existe de développement monstrueux des tissus ; c'est une tumeur *tératoïde bénigne*, aussi bien du point de vue de sa structure microscopique que de son aspect macroscopique (encapsulement parfait et indépendance totale d'avec les organes voisins).

OBSERVATION II (MOUCHET). — L'enfant Ch... (Raymond), âgé de deux ans, entre dans le service du docteur Mouchet, à l'hôpital Saint-Louis, pour une tumeur du côté droit du cou, qui existerait depuis la naissance. La mère nous dit, en effet, avoir remarqué à ce moment une « grosseur » du volume d'une noix. L'enfant était né à terme, il avait un poids normal et ne présentait aucune autre malformation.

Pendant les premiers mois, la tumeur resta stationnaire ; la mère ne s'en inquiéta point, la santé générale de cet enfant étant parfaite.

Mais, depuis six mois, la tumeur a grossi notablement et la mère nous amène son enfant le 20 mai 1928.

Nous constatons que toute la partie droite du cou est occupée par une tumeur du volume d'une orange. La forme en est assez régulièrement

arrondie, les limites assez nettes. En avant, elle n'atteint pas la ligne médiane, en arrière elle s'étend jusqu'aux vaisseaux carotidiens, refoulant légèrement le muscle sterno-mastoïdien; en haut, elle est distante à peine d'un travers de doigt du maxillaire inférieur; en bas, elle affleure la clavicule (fig. 2).

La consistance de cette tumeur varie suivant les points; ferme, presque chondroïde en avant, elle est rénitente, élastique en arrière, où elle donne la sensation d'une tumeur kystique.



FIG. 2. — Aspect du cou chez l'enfant de deux ans de l'observation II. (Mouchet).

Aucune adhérence avec les téguments, qui sont normaux; pas de circulation veineuse exagérée; ni rougeur, ni chaleur. La peau est souple et glisse à la surface de la tumeur dans toute son étendue.

La tumeur paraît bien mobile sur les plans profonds; aucune adhérence avec le squelette voisin, maxillaire, vertèbres, clavicule. En avant, la délimitation n'est pas très nette avec la trachée. Il n'existe aucun trouble fonctionnel, aucun signe, non plus, de compression vasculaire ou nerveuse. La palpation de la tumeur est absolument indolente.

La santé générale de l'enfant est parfaite; c'est un beau bébé dont le squelette est normal, dont la dentition a évolué régulièrement. La fontanelle est soudée.

ligne
efou-
nte à
leure
esque
elle

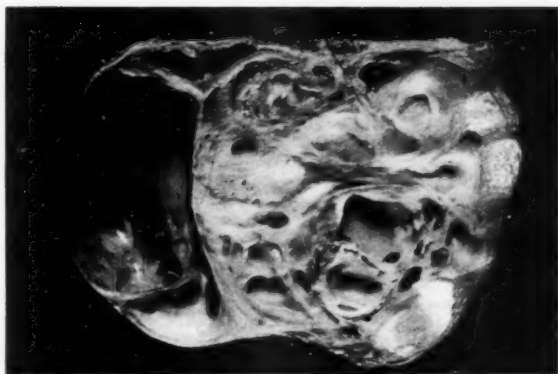


FIG. 3. — *Coupe totale de la tumeur de l'observation II.*
Photographie grandeur naturelle (Mouchet).



FIG. 4. — *Cavités kystiques tapissées d'épithélium cylindrique caliciforme*
avec glandes acineuses (observation II) (Lecène).
(Microphotographie, grossiss. 150.)

het).

recu-
e et

lhé-
ant,
cun
aire

t le
nta-

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

On porte le diagnostic de *tumeur congénitale du cou* et l'opération est pratiquée le 21 mars 1928 (Mouchet).

Incision horizontale courte, parallèle au rebord du maxillaire inférieur.

La tumeur est très aisément dégagée dans sa partie superficielle; en arrière, elle adhère aux vaisseaux carotidiens, mais d'une façon assez lâche; profondément, elle ne présente aucune adhérence et se laisse facilement cliver. Mais, en avant, au moment où elle est presque entièrement extériorisée, cette tumeur présente une sorte de pédicule (?) adhérent à la face antérieure de la trachée, comme si elle provenait de l'isthme du corps thyroïde.

Ligature de ce pédicule.

Suture des téguments aux crins de Florence; petit drainage aux crins dans la partie postérieure de la cicatrice; ce drainage est enlevé au bout de quarante-huit heures.

Les fils cutanés sont enlevés le septième jour; réunion *per primam*.

La coupe macroscopique de la tumeur, très bien encapsulée, montre que celle-ci est formée de nombreuses cavités kystiques de taille variable, contenant un liquide clair (fig. 3). L'examen des coupes révèle dans la constitution de cette tumeur les particularités suivantes: le stroma est surtout constitué par un tissu conjonctif jeune, finement fibrillaire; certaines cavités kystiques sont revêtues d'un épithélium cylindrique cilié; d'autres d'un épithélium à cellules caliciformes avec des glandules acineuses (v. fig. 4). Plusieurs kystes présentent des végétations très ramifiées et vasculaires qui sont tout à fait analogues à celles que nous avons déjà décrites dans le cas précédent et qui ressemblent en tous points aux *plexus choroïdes* (v. fig. 5); le stroma qui entoure ces cavités est certainement de la névroglie parsemée de trainées de cellules chargées d'un pigment noir abondant, analogue à celui de la choroïde ou de l'iris (v. fig. 6). Dans certaines de ces trainées de tissu névroglie, on trouve des cellules qui sont identiques à celles que l'on rencontre dans le système nerveux central de l'embryon (cellules nerveuses embryonnaires).

CONCLUSIONS

Ces deux observations inédites, rapprochées de celles qui ont été déjà publiées, nous autorisent à formuler les conclusions suivantes.

On peut rencontrer, très rarement il est vrai, au niveau de la région cervicale antérieure ou cervico-médiastine, chez de jeunes enfants, des tumeurs qui méritent bien le nom de *tératomes*.

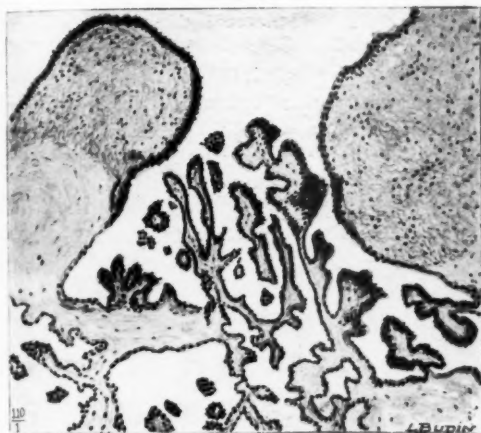


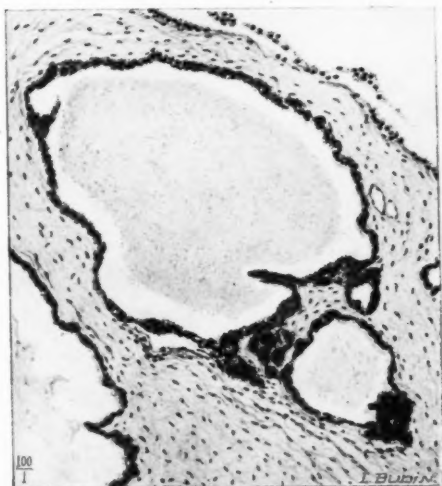
FIG. 5.

Dessin d'une cavité kystique tapissée d'un épithélium tout à fait analogue à l'épendyme reposant sur du tissu nerveux embryonnaire : les villosités que l'on voit, en bas de la préparation, rappellent beaucoup les villosités des plexus choroïdes embryonnaires (Lecène). (Grossiss. 110.)

FIG. 6.

Dessin de cavités kystiques tapissées par un épithélium cubique chargé d'un pigment noir tout à fait analogue à celui des formations pigmentées de l'œil de l'embryon (choroïde, iris) (Lecène).

(Grossiss. 110.)



Ces tumeurs, très bien encapsulées, sans connexion autre que de voisinage avec les organes du cou, sont en tous points analogues aux tératomes kystiques ou mi-solides mi-kystiques qui sont d'observation banale au niveau de l'ovaire et qui sont habituellement dénommés « kystes dermoïdes ».

Ces tumeurs ne déterminent pas, en général, de troubles de compression sérieux, mais doivent cependant être enlevées, au même titre que les autres tumeurs congénitales du cou.

Leur structure histologique, très curieuse, permet de les rapprocher en tous points des tératomes de la sphère génitale.

La présence de *tissu nerveux* à l'état d'ébauches souvent informes, mais très nettement reconnaissables sur les coupes, est une des particularités les plus remarquables de ces néoplasmes.

**DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE QUASI INSTANTANÉ
PAR TRANSILLUMINATION DE SEGMENTS,
DE TISSUS OU D'ORGANES
D'UN MILLIMÈTRE ENVIRON D'ÉPAISSEUR
BADIGEONNÉS, SUR LA FACE REGARDANT L'OBJECTIF,
DE BLEU DE TOLUIDINE PHÉNIQUÉ A 1 %**

par

Jean SABRAZÈS et Emile MAGROU

L'un de nous a fait connaître, en France, le procédé de diagnostic histologique, quasi instantané, proposé par Benjamin Terry, de Rochester, à la Société de chirurgie de Berlin, le 12 décembre 1927. La valeur pratique de ce procédé a été mise à l'épreuve par Erwin Cristeller, de Berlin, le 12 décembre 1927, dans un travail publié dans *Klinische Wochenschrift*, le 4 mars 1928, travail que nous avons analysé dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, le 25 mars 1928.

Voici en quoi consiste ce procédé :

Sur une pièce fraîche, qui vient d'être prélevée, on taille, à l'aide d'un rasoir humide, bien affûté, ou d'un couteau mince, à lame plate, coupant très bien, du type couteau de table, un segment, à faces sensiblement parallèles, d'un millimètre d'épaisseur environ et d'un centimètre carré ou même plus. La pièce, pour être coupée sans bavures, peut être tendue sur du liège et maintenue latéralement par des aiguilles ou des crochets; on la tranche avec le rasoir; le lambeau, aussi régulier que possible, non plissé, est déposé sur une lame couvre-objet; on souffle à sa surface, avec une pipette, quelques gouttes d'eau. Un pinceau imbibé de bleu polychrome neutre de la maison Leitz est promené, disent Terry et Cristeller, à la face supérieure du segment ainsi préparé; aussitôt après, on lave cette face colorée à la pipette avec un peu d'eau; on couvre alors d'une lamelle cette face encore humide. On place la préparation sur la platine du microscope sous le jet de lumière d'une forte lampe 1/2 watt; l'examen est pratiqué en laissant l'éclairage Abbe, avec le miroir concave. On a ainsi l'image d'une coupe fine faite au microtome, disent Terry et Cristeller;

les noyaux sont colorés en bleu, le cytoplasme en rose. Seule la couche superficielle a pris le colorant ; les plans sous-jacents incolores laissent suffisamment passer la lumière pour qu'on ait l'illusion d'une coupe mince ; mais il faut se hâter, car, au bout de cinq à dix minutes, le colorant pénètre et la transparence du segment est diminuée. Les divers grossissements — objectifs 3, 7, immersion huileuse 1/12 — s'appliquent successivement à la définition de l'objet ; au besoin, le tube du microscope est tiré à fond. L'emploi du binoculaire est à recommander.

Nous avons apporté quelques modifications à ce procédé. Le dispositif

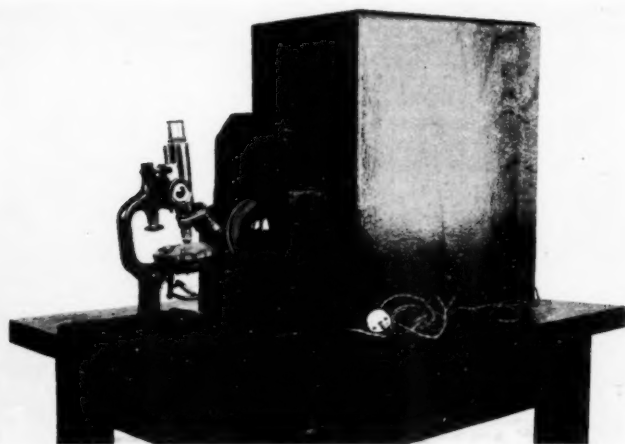


FIG. 1.

suivant a été établi par nous : il se compose (fig. 1) d'une boîte en bois, à faces trapézoïdales. La face postérieure, de dimension plus grande que l'antérieure, est munie d'une porte montée sur charnières et qui se ferme par deux taquets. La face antérieure est plus étroite, percée d'un orifice admettant la convexité d'un ballon plein d'eau, orifice destiné à laisser passer les rayons lumineux. Pour qu'il n'y ait aucune fuite de lumière, un petit tunnel en bois noir est adapté à la boîte et fait corps avec elle. Dans une rainure supérieure de ce tunnel s'adapte exactement le col du ballon, ainsi que son support, qui est perforé d'un orifice permettant l'engagement du corps du ballon, d'où l'apparence extérieurement d'une sorte de hublot. L'ensemble — tunnel, boîte, support du ballon — cons-

titue un tout disposé de telle façon que seul le ballon laisse passer les rayons lumineux et arrête les rayons caloriques.

La face intérieure de la boîte est peinte en blanc brillant, ce qui augmente la luminosité de l'éclairage. Nous employons, comme source de lumière, une lampe 1/2 watt, de 100 bougies, placée dans la boîte, sur un pied *ad hoc* (fig. 2). Le cordon de la lampe passe dans une petite encoche ménagée dans la porte située à l'arrière de l'appareil. La lampe électrique est supportée par un chandelier sur la tige duquel elle est mobile dans le sens de la hauteur, ce qui permet de diriger le faisceau lumineux à travers

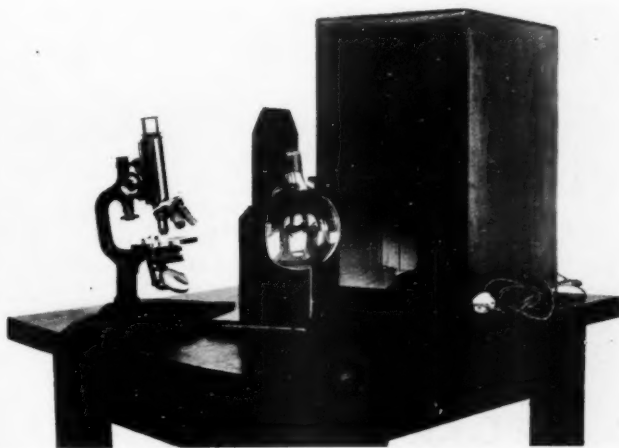


FIG. 2.

le ballon, exactement sur le miroir du microscope. Pour que l'intensité de la lumière ne fatigue pas les yeux de l'observateur, on teinte légèrement, avec du bleu de méthylène, l'eau du ballon, et on peut interposer sous le condensateur du microscope un verre bleu pâle, du reste amovible.

Le microscope restera vertical ; la lamelle et l'objet forment, en effet, un ensemble qui est en équilibre un peu instable et qui nécessite l'horizontalité pour ne pas être déplacé. On évitera donc de trop incliner le microscope.

Les colorants que nous avons mis à l'essai, et qui ont été appliqués au pinceau sur la face supérieure des pièces examinées, seront indiqués à propos de chaque cas.

C'est le bleu de toluidine phéniqué, suivant la formule proposée par l'un de nous à cet effet, le 25 mars 1928 (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*), qui convient particulièrement. Il colore instantanément la surface badigeonnée et ne se répand pas au-dessous, en raison de sa teneur en alcool et en acide phénique qui, après que la coloration s'est opérée, imperméabilisent au colorant les plans profonds. Ce colorant donne des images plus tranchées et plus métachromatiques que le bleu polychrome neutre utilisé par Terry et par Cristeller, et que nous avons employé comparativement.

Voici des essais et des applications de la méthode :

1° Un segment de myome utérin a été examiné à l'état frais et aussi après fixation par l'alcool à 95° qui a facilité l'obtention de la coupe, sous un millimètre d'épaisseur. Après l'alcool, la coloration au bleu de toluidine prend moins bien qu'à l'état frais. La fixation d'un autre morceau par le formol à 10 % s'est montrée plus favorable. Le diagnostic a été contrôlé par les coupes au microtome après inclusion. La coloration sans fixation préalable a été la meilleure.

2° Un fibrome du ligament large, assez lâche, a été également diagnostiqué ainsi ; du tissu muqueux lui était associé. On a reconnu la présence de mastzellen. Un essai de coloration au vert de méthyle à un centième a été moins bon sur ce tissu que l'emploi du bleu de toluidine phéniqué, sans fixation préalable.

3° Dans une salle d'opération, nous prélevons un segment de tumeur du sein pour lequel le diagnostic clinique est hésitant. Sur ce segment, le diagnostic d'adéno-fibrome s'impose. Ce diagnostic, comme les précédents, a été ensuite confirmé sur des coupes microscopiques après inclusion à la paraffine. Néanmoins, ce dernier examen sur coupes microscopiques a été plus démonstratif et a permis de mieux définir le caractère dendritique, végétant, de certains foyers. A l'examen extemporané, cette particularité ressortait moins clairement.

4° Un segment de membrane de kyste hydatique, fixée par le formol, s'est laissé parfaitement révéler avec son aspect feuilleté à la transillumination. La fixation par l'alcool était moins favorable (irrégularité et déchirures dans les strates ; coloration moins élective). Par conséquent, lorsqu'on recourt à un fixateur, la supériorité revient au formol.

5° Une hypertrophie de la prostate s'est montrée à la transillumination sans fixation préalable, après coloration au bleu de toluidine phéniqué, aussi facilement définissable que dans une coupe microscopique. On reconnaît le stroma musculaire lisse, très développé, les glandes adénomateuses, la présence ou l'absence de sympexions suivant les points. On constate que la tumeur ne présente aucun caractère de malignité. Le bleu polychrome neutre donne une coloration bien inférieure à celle produite

par le bleu de toluidine phéniqué ; cette coloration au bleu polychrome neutre est beaucoup plus lente, moins uniforme, peu homogène. Les noyaux tranchent assez mal ; certains territoires sont plus colorés que d'autres.

6° Tumeur du sacrum, provenant du service du professeur Bégouin. Nous reconnaissons immédiatement, sans fixation, à la simple coloration au bleu de toluidine phéniqué, par transillumination, un chordome. On voit nettement les cellules avec leurs physalides ; les dispositions glanduliformes de quelques-uns des éléments de la tumeur ; le gigantisme nucléaire et cytoplasmique de grands éléments physaliphores. Bref, nous n'avons éprouvé aucune difficulté à faire le diagnostic sans fixation préalable, diagnostic qui a été confirmé par les coupes microscopiques.

7° Une tumeur maligne du sein, non fixée, a été ainsi diagnostiquée et les coupes microscopiques, après fixation, ont vérifié le diagnostic : épithélioma en nappes.

8° Un squirrhe du sein de même.

9° Un adénofibrome du sein chez l'homme également.

10° Plusieurs tumeurs du col utérin, épithéliomes spino-cellulaires, baso-cellulaires ; des polypes et des métrites kystiques du col, ont pu être exactement définis.

11° Un néoplasme du col utérin a été examiné qui était resté vingt-quatre heures dans le formol à 10 %. Nous reconnaissons d'emblée, par transillumination, un épithélioma baso-cellulaire. Les glandes, les foyers néoplasiques se différencient aisément. En forçant le grossissement, le stroma, riche en lymphocytes, ressort bien. Le formol accentue peut-être les métachromasies données par le bleu de toluidine phéniqué. Les coupes rappellent les préparations colorées par l'hématéine-éosine.

12° Un myome utérin sans fixation préalable est reconnu aussitôt. Les fibres musculaires et leur noyau bâtonnoïde apparaissent clairement, surtout si on force le grossissement.

13° Un autre myome utérin, ainsi préparé, est diagnostiqué sans hésitation. On voit facilement les mastzellen dans le tissu conjonctif périvasculaire, lorsqu'on augmente le grossissement. Diverses méthodes de coloration ont été essayées sur ce myome utérin dont on obtenait sans difficulté, des coupes favorables, à faces bien parallèles, d'un millimètre environ d'épaisseur. Le tissu utérin du myome, peu vascularisé, est très translucide. C'est encore le bleu de toluidine phéniqué suivant notre formule qui donne les meilleurs résultats. Le bleu polychrome neutre diffuse trop vite et donne moins de métachromasies. La teneur en alcool, en acide phénique, de notre solution de bleu de toluidine fixe la face supérieure colorée du segment, lui laisse sa transparence aux rayons lumineux.

Nous avons essayé sur ces coupes d'associer bleu de toluidine phéniqué et safran à un centième dans l'eau de source. La tonalité du safran n'apparaît guère. De même la fuchsine phéniquée intervenant après le bleu de toluidine à un centième n'améliore nullement la coloration.

Par contre, l'érythrosine à un centième associée ou non à l'orange G à un centième dans l'eau en application au pinceau à la face supérieure du segment, coloration suivie au bout d'une minute d'un lavage à l'eau, puis d'un enduit de bleu de toluidine phéniqué, nous a donné de bonnes préparations, parfaitement lisibles, mettant en évidence le collagène, en outre des autres particularités histologiques.

14° Une pièce provenant du service du professeur agrégé Charrier, a été diagnostiquée « sarcome » à cellules polymorphes et s'est montrée être un rhabdomyo-sarcome sur les coupes microscopiques.

15° Un sarcome globocellulaire d'un membre a été exactement reconnu.

16° Un cas de fibrosarcome, développé dans un muscle, également.

17° Un autre cas de myosarcome de même.

18° Un cas de kyste prolifère de l'ovaire avec ses multiples petites cavités kystiques, leur revêtement épithélial cylindrique, de curieuses métastases juxta et intraganglionnaires, ont été exactement interprétés ainsi (service du professeur agrégé Charrier). Les coupes microscopiques, après inclusion, ont vérifié la justesse du diagnostic.

19° Une affection ganglionnaire répondant à une lymphogranulomatose maligne a été exactement caractérisée comme hyperplasie du réticulum, mais moins bien définie qu'après les coupes fournies par l'inclusion à la paraffine.

Nous avons examiné d'autres cas dont nous ne donnerons pas le détail, en particulier des tissus végétaux, qui se prêtent fort bien à ce mode d'investigation, ainsi que des organes prélevés sur des animaux et diverses pièces d'autopsie. Parmi ces dernières, notons :

Un foie de stase, chez un cardiaque. Les résultats ne sont pas très favorables, en raison de l'état congestif, même après un lavage abondant. La topographie histologique est possible, la cytologie très difficile.

Le rein a une structure très reconnaissable ; ainsi on reconnaît les glomérules, les capsules de Bowman, mais les tubes chevauchent parfois et se prêtent assez mal à l'examen.

Une rate, de la moelle osseuse d'un os long, se laissent étudier assez facilement ; les corpuscules de Malpighi de la rate sont très nets. Divers segments de centres nerveux (corticalité, noyaux centraux, cervelet, moelle) nous ont donné, examinés ainsi, d'intéressantes suggestions.

Le tissu adipeux, d'une façon générale, lorsque la coupe peut en être bien assurée sans trop de difficultés (au besoin, on s'aidera du formol comme durcissant) est aisément lisible. Les solution de soudan III peuvent

être appliquées ainsi à la définition des graisses et des lipoïdes, ainsi que nous l'avons constaté.

Nous avons essayé de voir si la fixation au formol bouillant pendant quelques secondes ne simplifierait pas la technique des coupes à soumettre à la transillumination. Les résultats n'ont pas été bons ; les pièces perdent par trop de leur transparence.

Nous avons aussi utilisé sur les coupes ordinaires de segments moulés à la paraffine, coupes déparaffinées passées aux alcools successifs et à l'eau, la coloration instantanée au bleu de toluidine phéniqué appliqué au pinceau ; après rapide lavage à l'eau, on couvre d'une lamelle ; on pe. . après cette coloration ultra-rapide, par transillumination, se rendre compte immédiatement de la structure de la coupe et voir s'il y a une dégénérescence mucineuse, ou une accumulation de mucine, ou un état myxomateux. Il en était ainsi dans un épithélioma du sein dont le stroma était muqueux.

Erwin Cristeller a utilisé, de son côté, la technique de Terry. Il a insisté sur sa rapidité d'exécution ; en moins d'une minute, on peut faire un diagnostic anatomo-pathologique. Elle est si rapide qu'elle peut orienter le chirurgien, grâce à de multiples prélèvements, sur-le-champ, au cours de l'opération. Cristeller remarque que des difficultés peuvent naître de la mollesse de certains tissus. Toutefois, en ce qui concerne le tissu adipeux, — que les procédés rapides par congélation ne permettent pas d'examiner, — cette technique est particulièrement précieuse. L'auteur ajoute que les lésions d'infarctus peu transparentes ne se prêtent pas facilement à leur mise en évidence par ce moyen. Sauf cette restriction, Cristeller n'a eu qu'à se louer de la méthode de Terry. Même l'examen à l'immersion est possible et l'on peut reconnaître les figures de mitose. Résumons l'étude faite par Cristeller des cas qu'il a examinés par cette méthode. Ils étaient au nombre de 104 au moment de la publication de son travail, les uns relatifs à des pièces fraîches, les autres à des pièces fixées par le formol. Il a comparé les résultats à ceux fournis par les coupes à congélation. Il compte 40 tumeurs malignes, 23 tumeurs bénignes, 34 lésions inflammatoires et 5 autres cas pathologiques. Dans 13 cas, il y eut quelques écarts dans le diagnostic. Ils s'expliquaient par ce fait que le prélèvement n'avait pas porté aux mêmes niveaux. Trois fois, il n'y eut pas concordance : dans un cas, il s'agissait d'un corps thyroïde atteint de goitre, mais qui présentait, en outre, quelques tubercules. Dans deux autres cas, on était en présence de néoplasmes complexes soulevant des difficultés d'interprétation. Sauf ces cas un peu épineux, Cristeller dit que les deux procédés d'examen se montrèrent concordants dans leurs résultats. Pour montrer la finesse des constatations que ce procédé est capable de fournir, l'auteur dit qu'il a reconnu des

cellules de Gaucher chez un sujet atteint d'une maladie de ce nom, dans une moelle osseuse; des grains actinomycosiques dans un tissu suspect. Il a pu diagnostiquer les néoplasies les plus diverses : sarcomes, carcinomes, hypernéphromes, endothéliomes, etc., etc.

A l'« American and Canadian of the international association of medical Museums » (*twentyfirst annual meeting*, Washington, 30 avril 1928), Benjamin T. Terry, le promoteur de cette méthode, a fait, sur ce sujet, une communication intitulée « *Tissue prepared quickly for microscopic demonstration* ».

Voici quel est notre appoint à ce mode d'examen histologique quasi instantané et qui peut rendre de grands services s'il est employé avec discernement.

Nous apportons, d'une part :

1° Un dispositif commode pour l'examen extemporané des pièces par transillumination;

2° D'autre part, une technique qui s'inspire de celle de Théry, mais avec la supériorité sur le bleu polychrome neutre du bleu de toluidine phéniqué comme colorant électif. Ce colorant, proposé par l'un de nous depuis de nombreuses années pour la coloration post-vitale du sang, des exsudats, des parasites, des frottis, a été conseillé par lui, le 25 mars 1928, comme convenant plus que tout autre à la mise en pratique du procédé par transillumination. Le bleu de toluidine phéniqué dont voici la formule est facile à préparer, stable, et répond à plusieurs buts :

Bleu de toluidine marque RAL ou Grüber.	1 gr.
Alcool absolu du commerce.....	10 cc.
Acide phénique.....	3 gr.
Eau de fontaine stérilisée, q. s. pour.....	100 cc.

Triturer au mortier bleu et alcool, puis l'acide phénique; ajouter ensuite l'eau à la température ambiante, ou mieux réchauffée à 50°-60°. La solution est conservée dans un flacon à l'émeri collé sur la table de travail; elle se sédimente ainsi de toute impureté; elle se conserve indéfiniment.

Le bleu polychrome neutre conseillé par Terry et Cristeller est une spécialité commerciale qu'on se procure difficilement et dont la formule exacte n'est pas connue.

RECUEIL DE FAITS

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
(PROFESSEUR CASIMIR ORZECOWSKI)

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS D'ANÉVRISME CIRSOIDE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

par

Lucie FREY

Les malformations congénitales du système nerveux ne sont pas trop rares, mais souvent elles se trouvent chez l'adulte à l'état latent et ne donnent de symptômes neurologiques que très tard ; des facteurs endo- ou exogènes qui nous sont souvent inconnus donnent dans ces cas naissance à un processus morbide évoluant sur la base de la malformation congénitale.

Nous en rapportons ici un exemple à cause de la rareté du processus anatomo-pathologique.

J. T..., maçon, âgé de cinquante-cinq ans, fut hospitalisé à la clinique neurologique le 3 novembre 1924 pour une paraplégie. Depuis neuf ans, le malade ressentait des fourmillements d'abord dans les pieds, qui, montant toujours plus haut, atteignirent, il y a deux ans, la région épigastrique. A part cela, le malade se sentait tout à fait bien portant et travailla comme maçon jusqu'au 22 octobre 1924. C'est alors qu'apparut brusquement un affaiblissement des extrémités inférieures, de manière que la marche devint impossible. Pendant quelque temps, l'intensité de cette parésie présentait des fluctuations, pour devenir enfin, huit jours avant l'hospitalisation, si forte que le malade perdit complètement l'usage de ses jambes. Simultanément apparurent des troubles de la miction. Le sujet nie la syphilis, il est père de quinze enfants bien portants.

Etat lors de l'entrée. — Température normale. On constate dans les organes

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. V, n° 9, DÉCEMBRE 1928.

internes l'accentuation du deuxième bruit au-dessus de l'aorte et une artériosclérose modérée des vaisseaux périphériques.

Les nerfs craniens et les membres supérieurs sont intacts. Les muscles abdominaux sont flasques et se tendent faiblement à la toux, surtout du côté droit. Les réflexes abdominaux sont abolis du côté droit et faibles du côté gauche. Paralyse presque complète des membres inférieurs, surtout du côté droit. Hypotonie considérable des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont très faibles, les réflexes achilléens sont abolis. Pas de signe de Babinski. Sensibilité profonde abolie aux orteils de deux côtés et au pied droit. Les sensibilités au tact, à la piqure, au chaud et au froid fortement troublées aux deux membres inférieurs, jusqu'au niveau de l'ombilic, au-dessus duquel il existe une zone d'hyperesthésie.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment donne issue à un liquide xanto-chromique, hypertendu, avec deux lymphocytes par millimètre cube, avec légère augmentation d'albumine (0,066 %), avec réaction de Nonne-Appel positive, avec réaction de Bordet-Wassermann négative. Cette réaction est douteuse dans le sang.

Bientôt après l'entrée à la clinique, une escarre étendue s'était formée dans la région du sacrum. Le malade est décédé le 10 décembre 1924, à la suite d'une broncho-pneumonie. L'état neurologique restait peu modifié tout le temps du séjour dans notre service. Du vivant du malade, on supposait une hématomyélie étendue atteignant en haut le niveau de D₂.

Autopsie. — Broncho-pneumonie du lobe inférieur du poumon droit. Un foyer gangreneux du sommet pulmonaire du même côté. Pleurésie, Emphysème pulmonaire. Ulcère rond de l'estomac. Kyste de la rate. Kyste de l'épididyme. Hypertrophie musculaire de la vessie. Athérosclérose généralisée modérée.

Le cerveau présente un aspect normal. La moelle épinière fut examinée après être durcie au formol. La dure-mère est normale. Dès qu'on incise la dure-mère, on voit que la face postérieure de la moelle est recouverte dans toute son étendue de vaisseaux extrêmement épaissis et d'un trajet sinueux. Cette modification des vaisseaux était particulièrement accentuée dans la région lombaire, un peu moindre dans la partie cervicale inférieure et dorsale supérieure; par contre, la partie cervicale supérieure et la dorsale moyenne présentent un aspect à peu près normal. La pie-mère est épaissie. Sur la surface antérieure de la moelle cervicale, les vaisseaux apparaissent normaux. C'est seulement au passage dans la partie dorsale que les vaisseaux s'élargissent visiblement et sont tellement tordus que divers segments du même vaisseau parcourent parallèlement l'un à l'autre. Le paquet de ces vaisseaux recouvre ici toute la surface antérieure de la moelle. On remarque sur la coupe que les parois des vaisseaux sont fortement épaissies et résistantes. A la face postérieure, les vaisseaux ne pénètrent nulle part dans la substance nerveuse. Il n'en est pas de même du côté ventral: ici on voit, sur une coupe passant par le septième segment cervical, les vaisseaux pénétrer à travers la fissure spinale antérieure dans la substance nerveuse même, où ils occupent presque les deux tiers de la surface de la coupe. On voit à l'œil nu, dans la substance médullaire, plusieurs vaisseaux béants de différents calibres parmi lesquels on en distingue un particulièrement grand, atteignant 2 millimètres de diamètre. Sur les coupes plus basses, l'étendue de la surface occupée par les vaisseaux diminue visiblement et, au niveau de D₂, il n'y a qu'un seul vaisseau distendu en forme de sac. Ce vaisseau, aux parois très épaissies, occupe la position médiane. On rencontre le même sac vasculaire encore le long de deux segments avoisinants, sa lumière diminuant de plus en plus. A la hauteur de D₂, la moelle

présente un aspect à peu près normal. Mais, au niveau D-D₁₀, on retrouve un vaisseau dilaté en forme de sac qui, pénétrant par la fissure antérieure, atteint presque la surface postérieure de la moelle. Au-dessous de D₁₀, on ne constate plus d'altérations macroscopiques.

Sur les préparations colorées par l'hématoxyline-éosine, et par la méthode de Van Gieson, on trouve la pie-mère épaissie, parsemée de vaisseaux trop nombreux, leurs parois sont hypertrophiées dans toutes leurs couches. L'épaississement atteint surtout la tunique interne, ce qui cause un rétrécissement considérable de la lumière ; par endroits, on trouve des thrombus pariétaux récents ou organisés. Dans les racines, on rencontre également des vaisseaux

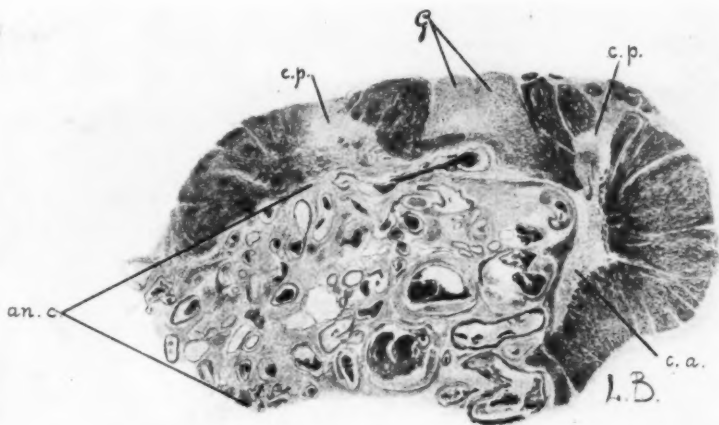


FIG. 1. — C., coloration de Weigert-Pal.

G, faisceaux de Goll dégénérés; c. p., cornes postérieures; c. a., reste de la corne antérieure, qui n'existe point de l'autre côté; an. c., anévrisme cirsoïde.

trop nombreux, ayant pourtant un aspect normal ; le tissu endoneural est hypertrophié.

Dans la moelle même, l'attention est attirée par des modifications des vaisseaux extrêmement importantes. Elles commencent au niveau du septième segment cervical. On voit ici des vaisseaux très nombreux couvrant du côté ventral une partie considérable de la coupe qui occupent d'un côté entièrement la corne antérieure et atteignent de ce côté latéralement le bord de la moelle (voir (fig. 1). Les vaisseaux sont de divers calibres, aux parois épaissies, l'hypertrophie touchant toutes les couches aussi bien dans les vaisseaux plus grands que dans les tout petits. Leur lumière est souvent fort rétrécie. On rencontre de même des altérations régressives sous forme d'une dégénération hyaline. Parfois, on remarque des vaisseaux même assez grands sans lumière, pendant que d'autres se présentent comme des sacs fibreux vides ou oblitérés, complètement dépourvus de noyaux. On ne rencontre qu'exceptionnellement des infil-

trations lymphocytaires dans les parois vasculaires. Un vaisseau assez grand, séparé des autres, est visible dans le cordon latéral. En dehors du territoire décrit, dans le reste de la substance nerveuse, on trouve de même le nombre des vaisseaux sanguins augmenté. Les parois de ses vaisseaux, beaucoup plus minces, sont quand même différenciées partout en leurs couches particulières. On ne trouve point ni de vaisseaux formés exclusivement d'endothélium, ni de bourgeons vasculaires. En examinant les préparations colorées à l'hématoxyline-éosine, on a l'impression que toutes les modifications vasculaires décrites ci-dessus concernent pour la plupart les artères ; c'est ce qui est mis en évi-

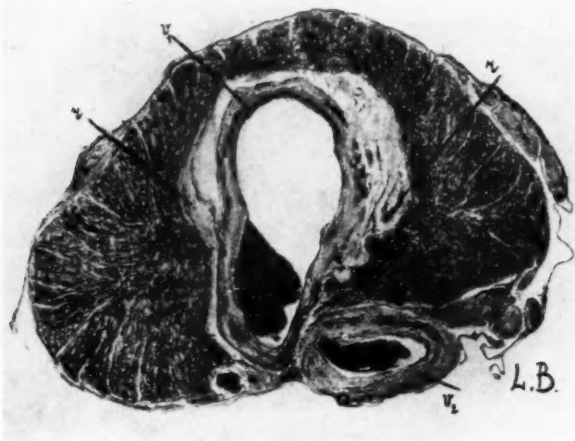


FIG. 2. — D_2 , coloration de Weigert-Pal.

- v_1 , vaisseau fortement dilaté aux parois altérées, qui pénètre par la fissure antérieure à l'intérieur de la moelle.
 v_2 , vaisseau pie-mérien.
 r , reste de la substance grise.

dence, quant à la coupe en question, par la méthode de Weigert (résorcine-fuchsine). C'est là qu'on voit distinctement la membrane élastique présentant souvent plusieurs couches. Dans l'adventice des vaisseaux pathologiques, surtout dans les endroits qui présentent une texture moins serrée, on trouve des faisceaux de fibres nerveuses très minces avec une gaine myélinique plus ou moins accusée (méthode de Spielmeyer). C'est par exception seulement qu'on rencontre ces fibres même dans la tunique interne ; parfois elles remplissent l'intérieur des sacs vasculaires dégénérés. Les espaces entre les vaisseaux du territoire pathologique sont remplis par du tissu glioscléreux, dans lequel on révèle des cellules glieuses phagocytaires remplies de pigment noir. On n'aperçoit nulle part de corps amylicés.

Une coupe au niveau de D_2 présente un tableau tout différent. Au fond de

la fissure antérieure, on voit un vaisseau probablement artériel, très volumineux, comprimant fortement la moelle. Ses parois présentent des lésions athéromateuses intenses : on y voit dans la tunique interne une hypertrophie du tissu conjonctif, une dégénérescence hyaline, une fragmentation des fibres musculaires de la tunique moyenne, une infiltration cellulaire ; par endroits, du débris et des dépôts calcaires. Par contre, les altérations régressives dans l'adventice hypertrophiée ne sont que peu accusées. On retrouve le vaisseau décrit ci-dessus encore sur les segments inférieurs. Une coupe par le quatrième segment dorsal présente déjà un aspect normal. Au niveau de D_4 , on rencontre de nouveau, comme nous l'avons mentionné dans la description macroscopique, un grand vaisseau dilaté localisé dans la ligne médiane, atteignant à

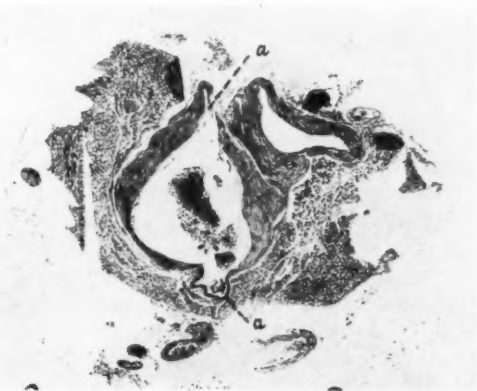


FIG. 3. — D_{10} , coloration à l'hématoxyline-éosine.

a, anévrismes intrapariétaux dans un vaisseau dilaté, placé au milieu de la moelle.

peu près la face postérieure de la moelle (voir fig. 2). Ses parois épaissies révèlent des modifications semblables à celles du vaisseau décrit au niveau de D_2 . Il s'agit ici probablement d'un vaisseau veineux, puisqu'on ne réussit pas à y décèler par la méthode de Weigert une membrane élastique. Dans les segments inférieurs, la lumière de ce vaisseau s'élargit de plus en plus, tandis que ses parois deviennent toujours plus minces jusqu'à ce que, à la hauteur de D_{10} , on constate en deux places une discontinuité des couches vasculaires, cependant incomplète grâce à la persistance d'une couche très mince de tissu conjonctif dans la tunique interne (voir fig. 3).

Par la méthode d'Achucarro, on décèle une multiplication considérable de fibres mésenchymales, aussi bien dans les parois vasculaires que dans les méninges et dans les espaces intervasculaires. Les modifications vasculaires que nous avons décrites occupent uniquement le territoire des vaisseaux spinaux ; le bulbe est normal aussi bien à l'œil nu qu'au microscope.

Au Weigert-Pal, on remarque une dégénérescence ascendante bien accusée

dans les faisceaux de Goll au-dessus de D_{10} , une dégénérescence descendante au-dessous de C_7 dans les pyramides croisées, avec prépondérance d'un côté et un éclaircissement modéré des espaces entourant les vaisseaux pathologiques. A l'aide de la méthode de Mann, de Van Gieson et de Nissl, on constate partout une multiplication du tissu névroglique, surtout au voisinage des vaisseaux, et aussi une sclérose des faisceaux de Goll au-dessus de D_{10} . Les préparations d'après Herxheimer montrent des petits foyers graisseux dans les pyramides croisées et de minces boules de graisse disséminées aux endroits soumis à la pression des vaisseaux. On voit enfin au Nissl, au niveau de C_7 , que la corne antérieure d'un côté est ici entièrement détruite. La corne de l'autre côté est également atrophiée, on n'y trouve que quelques cellules du groupe médio-dorsal, qui sont relativement bien conservées. La plupart des cellules des cornes antérieures des segments D_5 et D_7 présentent une pycnose nette. Les cellules de la colonne de Clarke sont d'un côté complètement détruites par le vaisseau pénétrant dans l'intérieur de la substance grise. En outre, on constate partout une prolifération du tissu névroglique plasmatique, surtout au voisinage des vaisseaux.

Dans le tableau anatomo-pathologique de notre cas, les anomalies vasculaires ressortent au premier plan. On y peut distinguer deux formes différentes : 1° Une multiplication des vaisseaux de calibre divers, mais pas trop grands, dans la substance nerveuse de la moelle. Les parois vasculaires sont considérablement épaissies dans toutes leurs couches ; on remarque souvent un processus d'oblitération. Nulle part on ne décèle de bourgeons vasculaires ni de vaisseaux aux parois formées seulement d'endothélium. 2° Une multiplication et une hypertrophie des vaisseaux pie-mériens, dont quelques exemplaires dénotent des modifications très intenses. Par endroits, on voit des segments particuliers d'un vaisseau hypertrophié pénétrer au milieu de la moelle. Ce sont les artères qui constituent la plupart des vaisseaux pathologiques. Est enfin à souligner l'existence des névromes multiples dans les parois vasculaires au niveau du segment C_7 .

De quelle affection vasculaire s'agit-il dans notre cas ? On peut exclure tout d'abord l'angiome simple ou caverneux, parce que la néoformation et la prolifération des vaisseaux caractéristique de cette tumeur fait absolument défaut. Nous n'avons donc pu nulle part déceler de bourgeonnement, ni des vaisseaux aux parois exclusivement endothéliales. L'altération pathologique de vaisseaux de notre cas consiste en une hypertrophie des vaisseaux préformés et en dilatation de leur lumière. De ce que les parois vasculaires s'hypertrophiaient dans toutes leurs dimensions et qu'elles furent, par conséquent, fortement élongées, résulte que les vaisseaux sont contournés, sinueux et flétris. Ainsi la lésion pathologique correspond à un anévrisme cirsoïde qui est considéré par quelques auteurs comme tumeur, ce qui est nié cependant par d'autres à cause de l'absence de prolifération, caractéristique des tumeurs. A la suite

d'un processus athéromateux considérable se sont formés dans les vaisseaux les plus altérés des anévrismes vrais, avec discontinuité des couches vasculaires. C'est bien au niveau de D₁₀ que nous avons trouvé un pareil tableau.

En ce qui concerne l'étiologie de l'anévrisme cirsoïde, il est considéré par la plupart des auteurs comme une malformation congénitale, mais il peut évoluer, selon Borst, aussi à la suite d'un traumatisme. Cestan et Raymond acceptent pour leur cas une étiologie toxi-infectieuse à cause des modifications inflammatoires chroniques dans les parois vasculaires.

Quant à notre cas, l'affection doit être d'une date très ancienne, puisqu'on notait des symptômes cliniques déjà depuis neuf ans, alors que le processus anatomo-pathologique est probablement d'une durée beaucoup plus longue. L'hypertrophie porte sur tout le système des vaisseaux spinaux, cependant à un degré plus accusé sur les artères antérieures ; les modifications athéromateuses n'ont évolué que secondairement. D'autre part, l'artériosclérose des organes internes, malgré l'âge élevé du sujet, n'est que peu prononcée.

Il faut donc bien admettre qu'une malformation congénitale de tout le système vasculaire spinal constitue la cause essentielle de l'hypertrophie des vaisseaux. Nous aurions donc affaire à un « hamartome » au sens d'Albrecht. Puisque les vaisseaux ont été préformés en quantité excessive, on doit supposer l'existence de cette malformation dès la première ébauche du tube nerveux. Les premières traces de vascularisation de la moelle apparaissent chez un embryon long de 2 millimètres. On voit alors du côté de la pie-mère les vaisseaux pénétrer dans la substance nerveuse de la moelle, encore peu différenciée. C'est probablement de cette période déjà que date la malformation vasculaire qui s'était développée à côté d'une hypoplasie de la substance nerveuse, touchant le septième segment cervical. Le manque de troubles neurologiques (moteurs aussi bien que sensitifs) dans le domaine de C₇, malgré que la substance nerveuse y est très réduite, prouve de même que la lésion s'était effectuée très tôt. Ce fait étrange peut résulter de ce que les fonctions de ce segment qui n'existait pas dès la vie embryonnaire furent suppléées par d'autres segments voisins.

La bibliographie des cas analogues est très réduite. Les angiomes se présentant comme tumeurs localisées dans un endroit [Roman (1), Berenbruch (2), Lorenz (3), Hadlich (4), Gaupp (5), Schneider (6), Glaser (7)] n'entrent pas dans le même cadre que notre observation, ainsi que le cas de Hebold (8) avec plusieurs anévrismes des petits vaisseaux de la moelle. On doit aussi éliminer des cas constitués par des

varices spinales (*) [Lindemann (9), Krause (10), Jumentié-Valensi (11), Percy Sargent (12)], de même que les cas opératoires non vérifiés par l'autopsie [Elsberg (13), Guillain et Alajouanine (14), Frazier, Ethel et Russel (15)]. Le cas de Brasch (16) peut être rapproché de notre observation, puisqu'on y trouve sur la face antérieure de la moelle un lacis de vaisseaux communiquant avec l'artère spinale antérieure, qui présentait un aspect normal ; il diffère cependant par ce fait que les vaisseaux n'affectent la substance nerveuse que par compression. Un aspect semblable se présentait peut-être dans le cas de Benda (17), mais on y constata des modifications dans la moelle détruite par un angiome au niveau de L₁. Les deux cas suivants sont presque identiques au nôtre en ce qui concerne le tableau anatomo-pathologique. Meyer et Kohler (18) ont observé un cas simulant d'abord une syringomyélie ; ce n'est que bien plus tard que le diagnostic de tumeur fut porté. Aussi constata-t-on à l'autopsie dans la partie dorsale de la moelle une tumeur produite par des anses d'un vaisseau tordu, qu'on voyait au niveau de L₂ pénétrer au fond de la moelle. L'examen microscopique révéla qu'il s'agissait aussi bien des artères que des veines. Il y avait de même une multiplication des vaisseaux de la substance nerveuse spinale. En ce qui concerne l'étiologie, l'auteur accepte celle d'une malformation congénitale à cause de l'apparition précoce des symptômes cliniques. Le cas de Raymond et Cestan (19), dont la symptomatologie laissait supposer une myélite cervicale, ne différait du nôtre que par la participation prépondérante des veines au processus pathologique.

Enfin nous voulons nous arrêter au cas cité ci-dessus de Guillain et Alajouanine, très intéressant à cause de l'aspect radiographique après l'injection de lipiodol. La majeure partie du lipiodol est restée accrochée dans la zone entre C₇-D₆ et se montra sous la forme de bandes linéaires tantôt horizontales, tantôt courbes, tantôt verticales. Cette image lipiodolée correspondait aux modifications vasculaires trouvées après laminectomie, et était comme le négatif des saillies et encoches du lacis veineux pie-mérien. Les auteurs ont raison de considérer une telle image lipiodolée comme un élément très important de diagnostic jusqu'ici impossible à poser du vivant.

Quant à notre cas, nous insistons sur ce fait curieux qu'on ne trouva point de corrélation entre les modifications considérables au niveau de C₇ et la symptomatologie clinique, négative en ce qui concerne les membres supérieurs. La paraplégie flasque, apparue subitement vers la fin de la vie du sujet, à côté d'un syndrome d'hypertension du liquide

(*) Le parcours sinueux des veines spinales à un degré considérable n'est pas très rare, puisque Kadyi l'avait observé huit fois sur vingt-six.

céphalo-rachidien, trouve son explication dans la compression de la moelle par le vaisseau placé dans son intérieur, dont la lumière s'était brusquement élargie à cause des anévrismes intrapariétaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. — *Centralbl. f. allg. Pathol. Anat.*, Bd. 24.
- 2 et 3. — Cités d'après ROMAN.
4. — *Virch. Arch.*, 172.
5. — *Beitrag. zur path. Anat. u. Physiol.*, 1888, p. 510.
6. — *Zieglers Beitr. Festschr. für Arnold*, p. 597.
7. — *Arch. f. Psych.*, 16.
8. — *Arch. f. Psych.*, 16.
9. — *Zeitschr. f. Neur. u. Psych.*, Orig. 1912, t. 12.
10. — *Chirurg. des Geh. u. Rückenm.*, p. 776, 1911.
11. — *Rev. Neurol.*, 1910.
12. — *Brain*, 1925, XLVIII.
13. — *Diagn. and treatment of Surgery dis. of the spinal cord.*, 1916, p. 195.
14. — *Journal de Neurol. et de Psych.*, 1925, p. 689.
15. — *Arch. franco-belges de Chir.*, XXVIII, n° 2, pp. 140-145, 1925 ; *Centralbl. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1926.
16. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1900, n° 52-53.
17. — *Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv.* ; *Centralbl. f. die ges. Neur. u. Psych.*, t. XXVIII, 1922, p. 245.
18. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1917, t. XX.
19. — *Rev. Neur.*, mai 1904.

ANALYSES

SANG. — SYSTÈME HÉMATOPOÏÉTIQUE ET LYMPHOÏDE.

BUNGELER (W.), Francfort. — **Recherches expérimentales sur les monocytes du sang et leur genèse dans le système réticulo-endothélial** (Experimentelle Untersuchungen über die Monocyten des Blutes und ihre Genese aus dem Reticuloendothel). — *Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, vol. 76, fasc. 2, pp. 181-197, 1 planche en couleurs, 1926.

La coloration vitale à l'aide d'injections de solutions colloïdales a été d'un secours utile dans la recherche des rapports entre les monocytes et le système réticulo-endothélial. L'auteur a injecté à des lapins des solutions de fer, de collargol, de l'encre de Chine ou des solutions de différents lipoides. Ces injections furent répétées assez longtemps pour qu'on pût admettre un « remplissage » (Speicherung) du système réticulo-endothélial. Ensuite on fit aux animaux des injections de solution d'albumine. A partir de la quatrième injection de solution colloïdale, on put en général observer, quelques heures après l'injection, des monocytes chargés de grains de substance injectée. Après quelques oscillations passagères, le nombre des monocytes a nettement augmenté par les injections de solutions colloïdales.

Des injections d'albumine permettent encore, pendant un temps assez long après la dernière injection colloïdale, de constater dans le sang circulant la présence de monocytes chargés de grains de substance colloïde.

Les modifications du système réticulo-endothélial consécutives à des injections répétées d'albumine et décrites par Siegmund, Domagk, Dieckmann et d'autres, ont été retrouvées dans les mêmes conditions et avec les mêmes caractères sur les monocytes du sang.

La réaction de l'oxydase des monocytes est foncièrement différente de celle des polynucléaires pseudo-éosinophiles. Elle ne donne aucune notion nouvelle quant à la provenance des monocytes et ne prouve absolument pas que les monocytes font partie du système myéloïde.

Les résultats expérimentaux de Büngeler parlent donc en faveur de la provenance réticulo-endothéliale des monocytes.

P. BICART.

MAYR (J.-K.) et MONCORPS (C.). — **Etudes sur l'éosinophilie**. — *Virchow's Arch.*, vol. 264, fasc. 3, pp. 774-808, mai 1927.

Dans ce travail, qui fait suite à un mémoire paru antérieurement, les auteurs étudient d'abord l'éosinophilie consécutive à la splénectomie. L'apparition de corps de Jolly, déjà constatée par d'autres auteurs,

se vérifie, mais il est impossible de donner une explication plausible de ce phénomène. Tout de suite après l'opération, on note une diminution des cellules blanches ; le nombre des éosinophiles augmente alors lentement et atteint son point culminant entre quarante et cinquante jours après l'opération. Toutes les explications qu'on a données de ce phénomène sont hypothétiques ; un seul fait est certain, c'est que la rate a un effet régulateur sur le nombre des éosinophiles dans le sang circulant. D'autre part, l'éosinophilie après splénectomie est certainement en rapport avec une activité exagérée du système réticulo-endothélial. Ce phénomène peut être mis en parallèle avec l'éosinophilie de la fièvre typhoïde et du paludisme expérimental. L'étude de ce processus montre que la période de phagocytose correspond à une diminution des éosinophiles ; la digestion intracellulaire des matières phagocytées, par contre, s'accompagne d'éosinophilie.

Dans une autre série de recherches, les auteurs ont étudié l'effet des extraits spléniques sur l'éosinophilie. Pour éviter des chocs anaphylactiques, ils ont eu soin de n'employer que des extraits dépourvus d'albumine. Ces extraits entraînent une diminution du nombre des éosinophiles chez les animaux splénectomisés aussi bien que chez l'homme normal. Sont surtout intéressantes les études qui se rapportent à l'effet de ces extraits sur certaines dermatoses. Plusieurs cas de dermatoses exsudatives-éosinophiles appartenant au groupe des dermatoses allergiques, qui avaient résisté à tous les traitements, ont pu être guéries par des injections répétées d'extraits spléniques.

CH. OBERLING.

JAFFE (R.-H.) (Chicago). — **Anémie à cellules en croissant** (Die Sichelzellenanämie, Sickle Cell anemia). — *Virchow's Archiv*, v. 265, f. 2, pp. 452-271, 1927.

L'auteur donne une description sommaire de cette maladie qui, jusqu'à présent, n'a été observée que chez les nègres de l'Amérique du Nord. L'affection frappe essentiellement des sujets débiles ; elle se manifeste par un accès aigu qui survient souvent à la suite d'un refroidissement ou à l'occasion d'une maladie infectieuse quelconque.

Les malades présentent des douleurs rhumastimales, une légère élévation de la température, de l'ictère (réaction de Van de Bergh positive), de l'urobilinogène dans les urines. L'examen du sang décèle, outre une polynucléose neutrophile modérée, une anisocytose, une polychromatophilie et des globules rouges en forme de croissant. Cette déformation atteint électivement les érythrocytes, rarement les normoblastes. Le nombre des cellules déformées atteint parfois 10 % de la totalité des globules rouges, dont le nombre est d'ailleurs diminué (2.000.000 à 2.500.000).

Les symptômes aigus s'atténuent au bout de deux à quatre semaines, la maladie entre alors dans sa période latente. Les rechutes sont fréquentes ; on ne sait pas à l'heure actuelle si cette affection est susceptible d'une guérison spontanée. Pendant la période latente, on ne trouve pas de cellules en croissant dans la circulation, mais les cellules se forment *in vitro*, après un séjour pendant quelques heures à 37° du sang prélevé.

Le pronostic est bénin ; les cas mortels surviennent chez des sujets

jeunes par suite d'une complication (tuberculose, néphrite, pneumonie). Au microscope, on trouve une érythro- et une leucopoïèse exagérées. Les cellules en croissant se forment aux dépens des érythrocytes et partiellement des normoblastes, aux endroits où ces cellules entrent en contact intime avec le système réticulo-endothélial de la rate et de la moelle osseuse. Les globules rouges altérés sont phagocytés; ce processus est surtout marqué au niveau des cellules de Kupffer, moins marqué dans les ganglions lymphatiques, insignifiant dans la rate et dans la moelle. Le pigment ferrugineux provenant de la destruction tissulaire se dépose dans l'épithélium des tubes rénaux et quelquefois dans les cellules de Kupffer. Dans la rate, les dépôts ferrugineux et calcaires produisent un épaississement du tissu interstitiel et l'atrophie de la pulpe.

J. STOLZ.

HAUPT (Hans). — **Observations sur la leucémie lymphatique du canari** (Beobachtungen über die lymphatische Leukämie des Kanarienvogel). — *Berliner Tierärztliche Wochenschrift* (Berlin), t. XXXIV, n° 10, 1928, p. 158.

Depuis qu'Ellermann et Banz ont établi que la leucémie des poules est due à un virus filtrant, nos connaissances sur cette affection ont peu progressé; on sait cependant qu'une maladie analogue, sinon identique, peut être observée chez d'autres oiseaux : dindon, canard, oie, pigeon.

L'auteur en a observé un cas chez un canari mâle : cet oiseau était depuis plus d'une semaine abattu, refusant toute nourriture, mais buvant beaucoup. A l'autopsie, amaigrissement considérable; le foie atteignait de quatre à cinq fois le volume normal; ses bords étaient arrondis, sa couleur d'un brun sale, avec reflet légèrement vitreux; la rate, également très augmentée (six à sept fois le volume normal), était cylindrique, de couleur gris rougeâtre, avec une capsule très distendue et brillante; les autres organes ne présentaient pas de modification apparente.

Les frottis de sang colorés montraient une forte augmentation des globules blancs; sur 3000 éléments (plaquettes non comprises) comptés, 2846 érythrocytes et 154 leucocytes se répartissant ainsi : 102 petits et grands lymphocytes, 23 myélocytes, 21 polynucléaires, 8 éosinophiles; parmi les érythrocytes, on rencontrait de nombreuses (9,2 %) formes jeunes.

Dans le foie, la plupart des cellules hépatiques ont disparu, on n'en rencontre plus que quelques îlots, où elles sont d'ailleurs groupées sans aucune régularité. Presque partout, on ne voit que lymphocytes et lymphoblastes, dont un grand nombre en mitose, accompagnés de polynucléaires neutrophiles et de cellules à noyau polymorphe dont le cytoplasme contient des granulations éosinophiles. La méthode de Bielschowsky-Maresch démontre l'existence entre les cellules de nombreuses fibrilles d'épaisseur variable qui correspondent aux fibrilles du lobule; les cellules hépatiques ont donc disparu pour faire place au tissu lymphoïde; ce processus est particulièrement net dans les quelques endroits où les cellules du parenchyme sont encore reconnaissables; dans les zones où elles sont le mieux conservées, on peut voir les capillaires bourrés de lymphocytes et lymphoblastes, avec de très rares érythrocytes, alors que les grands vaisseaux sont remplis de sang.

Dans la rate, les changements sont moins frappants; il y a peu d'hémo-

sidérine; les trabécules sont moins nets que normalement et les espaces qu'ils délimitent sont remplis de lymphocytes et lymphoblastes, avec de très rares érythrocytes; les corpuscules de Malpighi et les sinus, nettement dégénérés, sont difficiles à reconnaître.

Les reins présentent des modifications analogues à celles du foie, mais moins prononcées: un infiltrat lymphoïde forme un manchon autour des vaisseaux; les mitoses y sont nombreuses.

On rencontre une pareille infiltration dans les testicules, le pancréas, le gésier et l'intestin; elle est particulièrement prononcée dans le cœur et la musculature squelettique; elle existe même dans les séreuses.

Ces altérations rappellent en tout point celles que l'on observe dans la leucémie lymphatique des poules. Le canari serait donc sensible à cette maladie; il pourrait ainsi servir d'animal d'expérience, ce qui faciliterait grandement les recherches sur son virus.

G. LAVIER.

SEEMANN (G.) et KRASNOPOLSKI (A.) (Leningrad). — **Leucanémie aiguë avec importante hématopoïèse extra-médullaire consécutive à un refoulement étendu de la moelle osseuse par des métastases de cancer gastrique** (Akute « Leukanämie » mit starker extramedullärer Blutbildung als Folge ausgedehnter Knochenmarksverdrängung durch Magenkrebsmetastasen). — *Virchow's Archiv*, t. 262, fasc. 3, pp. 97-711, 3 fig., 1926.

Description d'un cas d'épithélioma gastrique de forme infiltrante diffuse avec lymphangite cancéreuse prononcée. Envahissement de toutes les tuniques de l'estomac en continuité, du grand et du petit épiploon, de tous les ganglions lymphatiques abdominaux, du mésentère, des parois intestinales, du pancréas et du poumon. Métastases étendues dans les côtes et les fémurs (et probablement aussi dans d'autres parties du squelette).

La destruction de la moelle rouge par les métastases cancéreuses a donné lieu à une active hématopoïèse compensatrice intra et extra-médullaire, notamment dans le foie et la rate. Au niveau des sinus de la rate, l'origine endothéliale des hémocytoblastes était très nette. Par contre, il n'y avait pas de signes évidents de l'origine autochtone des îlots hématopoïétiques du foie: pas d'hypertrophie des cellules de Kupffer, noyaux pâles, protoplasma homogène. Il est possible que les cellules myéloïdes trouvées dans le foie aient été amenées là par le sang et se soient multipliées sur place.

Cliniquement, l'insuffisance médullaire primitive avec érythropoïèse pathologique secondaire se traduisait par des signes d'anémie pernicieuse, et l'hyperplasie myéloïde par une myélocytose marquée, de sorte que l'image clinique était celle d'une leuco-anémie aiguë.

Les îlots myéloïdes du foie et de la rate sont très voisins, morphologiquement, des hyperplasies myéloïdes des leucémies primitives. En outre, leur localisation est la même.

Il n'y a pas de différence fondamentale entre les hyperplasies primitives et secondaires de l'appareil hématopoïétique: les leucémies vraies sont également à considérer comme des processus de réaction.

P. BICART.

BALTZER (H.) (Hambourg). — **Contribution à l'étude de l'agranulocytose** (Beitrag zur Kenntnis der Agranulocytose). — *Virchow's Archiv*, t. 262, fasc. 3, pp. 681-689, 6 fig., 1926.

Trois nouveaux cas d'agranulocytose sont rapportés. Voici le résumé de l'examen anatomo-pathologique :

Nécroses localisées avec amas bactériens, sans aucune réaction polynucléaire, avec une infiltration plasmocytaire ou lymphocytaire discrète; dans la région de la lésion, thrombose hyaline ou fibrineuse des vaisseaux; de nombreux plasmocytes dans les ganglions lymphatiques du voisinage, dépôts ferrugineux dans la rate non infectée. Absence de granulocytes dans la moelle osseuse, qui ne contient que des myélocytes jeunes et des mégacariocytes. Foyers broncho-pneumoniques hémorragiques, séreux ou fibrineux, avec nécroses et amas bactériens. Nécrose hépatique pouvant expliquer un ictère.

Ces lésions sont caractéristiques de l'agranulocytose et permettent de poser un diagnostic de certitude. Il faut penser à cette affection chaque fois qu'on se trouve en présence d'un processus nécrotique de la gorge, du tube digestif ou d'un des orifices cutanés, avec pneumonie hémorragique. Si, en plus, un frottis de sang ne montre pas de leucocytes et si la réaction des oxydases est négative dans les organes, il s'agit très probablement d'une agranulocytose.

Une particularité est à relever : dans un des trois cas, il y avait autour des foyers de nécrose une infiltration plasmocytaire marquée.

L'image clinique et anatomique de l'agranulocytose est assez caractéristique pour qu'on puisse, avec Schultz, la considérer comme une entité morbide.

P. BICART.

TSCHISTOWITSCH (Th.) et BYKOWA (O.) (Leningrad). — **La réticulose, maladie générale du système hématopoïétique** (Retikulose als eine Systemerkrankung der blutbildenden Organe). — *Virchow's Archiv*, vol. 267, fasc. 1, pp. 91-105.

On a décrit depuis longtemps des lésions hyperplasiques ou tumorales des organes hématopoïétiques où prédominent des cellules soit de lignée myélocytaire, soit de lignée érythrocytaire, soit de lignée lymphocytaire. Il y a peu de temps, par contre, que les pathologistes ont dirigé leur attention vers les hyperplasies et les néoplasmes du système réticulo-endothélial dans les organes hématopoïétiques. Ainsi Schilling a décrit l'hyperplasie diffuse de ce système avec passage de nombreux monocytes dans la circulation sanguine, comme le substratum morphologique de la leucémie monocyttaire; les auteurs américains, notamment Ewing, ont signalé les réticulomes et les réticulo-endothéliomes. Tschistowitsch et Bykowa ajoutent à ces deux entités morbides, s'appuyant sur l'étude anatomo-clinique d'un cas personnel, une troisième : la réticulose aleucémique.

Il s'agissait d'un malade de soixante-trois ans qui, au point de vue clinique, présentait des lésions de lymphadénie aleucémique. Le diagnostic fut confirmé par l'autopsie : hyperplasie des ganglions cervicaux, médiastinaux, axillaires, rétropéritonéaux et inguinaux, splénomégalie chronique et lymphomatose du foie. Ce n'est qu'au microscope qu'on a reconnu la vraie nature des lésions. On trouva une hyperplasie

diffuse des cellules réticulo-endothéliales de tous les ganglions lymphatiques, de la rate, de la moelle osseuse et une hyperplasie nodulaire de ces cellules sous forme de réticulomes du foie (le réticulome étant une simple agglomération de cellules au même titre que le lymphome).

Histologiquement, cette maladie a une certaine analogie avec la maladie de Gaucher, dans laquelle néanmoins l'hyperplasie est limitée aux cellules réticulaires, sans participation de cellules endothéliales.

Des cas semblables à celui de Tschistowitsch et Bykowa ont été déjà décrits par Arikine (lymphadénose aleucémique monocyttaire), Krahn (retikulo-endothéliose), Letterer (réticulose aleucémique). Les auteurs adoptent le terme de réticulose aleucémique pour cette hyperplasie diffuse, non tumorale, des éléments réticulo-endothéliaux seuls dans les organes hématopoïétiques.

J. STOLZ.

TIMOFEJEWSKY (A.-D.) et BENEWOLENSKAJA (S.-W.) (Tomsk). — **La réaction « in vitro » des leucocytes pathologiques envers les bacilles de Koch.** — *Virchow's Archiv*, vol. 264, fasc. 3, pp. 605-617, mai 1927.

Depuis les recherches de Maximow, de Timofejewsky et Benewolenskaja, on sait qu'on peut provoquer *in vitro* la formation de tubercules, en inoculant des cultures de leucocytes avec des bacilles de Koch. Dans tous ces travaux, on a étudié le rôle des cellules sanguines normales dans la formation du tubercule; les auteurs ont élargi le problème en examinant la réaction de cellules sanguines anormales, particulièrement des myéloblastes, envers le bacille de Koch.

Plusieurs cas de leucémie myéloïde aiguë ont fourni le matériel cellulaire, les myéloblastes furent cultivés tantôt sur le plasma même des malades, tantôt sur du plasma de lapin.

En présence des bacilles de Koch, les myéloblastes montrent des phénomènes de phagocytose très intenses, certains myéloblastes sont littéralement bourrés de bacilles. Déjà, au bout de quarante-huit heures, les myéloblastes deviennent plus volumineux et prennent le caractère des cellules épithélioïdes. Des cellules de Langhans apparaissent au bout de deux ou trois jours. Il se forme donc des tubercules, mais, contrairement aux résultats obtenus avec les leucocytes normaux, ces tubercules ne montrent aucune tendance à la caséification; les cellules restent toutes vivantes, les bacilles de Koch, par contre, dégèrent et peuvent disparaître complètement. Les myéloblastes contiennent très probablement des ferments bactéricides très puissants; le fait est qu'ils résistent très bien à l'infection bacillaire.

Les cultures de cellules blanches plus différenciées, prélevées dans le sang de malades atteints de leucémie myéloïde chronique, supportent beaucoup moins l'infection bacillaire; à ce point de vue, leur caractère biologique se rapproche sensiblement de celui des leucocytes normaux.

CH. OBERLING.

HACHI (Stamboul). — **Une hyperplasie lymphoïde « en manchon » dans les ganglions lymphatiques** (Ueber mantelförmige Lymphocyten-Hyperplasie der Lymphknoten). — *Virchow's Archiv*, vol. 268, fasc. 1, pp. 189-201, 1928.

L'auteur a observé une hyperplasie et une agglomération « en manchon » des lymphocytes à la périphérie des ganglions lymphatiques.

tiques régionaux, tributaires d'un cancer ou d'une autre lésion chronique (tuberculose, kraurosis), ou situés au voisinage de ces lésions. Les substances nocives, apportées par voie lymphatique (*vasa afferentia*) dans les ganglions lymphatiques, irritent la corticale des follicules; il y a une poussée régénérative des lymphocytes qui envahissent d'abord les sinus périphériques, puis le tissu périganglionnaire. Cette hyperplasie (*hyperplasia lymphocytica corticalis*), qui est souvent le signe prémonitoire d'une métastase cancéreuse, devient plus tard diffuse, à moins qu'elle ne régresse avec l'apparition de cellules cancéreuses dans les sinus ganglionnaires.

J. STOLZ.

ROTTER (W.) (Bonn). — **Les follicules dans les ganglions lymphatiques** (Ueber die Sekundarknötchen in den Lymphknoten). — *Virchow's Archiv*, vol. 265, fasc. 3, pp. 596-616.

L'auteur envisage les transformations du centre germinatif des follicules lymphoïdes au niveau des ganglions sous une forme épithélioïde, nécrosante, hyaline, réticulaire ou lymphoblastique. Ce centre germinatif est formé par un petit vaisseau avec manchon de cellules adventitielles, fixé dans un réticulum de cellules appartenant au système réticulo-endothélial. Les cellules adventitielles et les cellules réticulaires deviennent mobiles, se transforment en lymphoblastes qui évoluent ultérieurement en lymphocytes et se groupent à la périphérie des follicules. Cette transformation se fait surtout grâce à des irritations hémotogènes et dépend en même temps du degré de sensibilisation des follicules par des irritations antérieures : lymphogènes, entérogènes ou hémotogènes. La forme épithélioïde, nécrosante ou hyaline se produit dans des follicules, non sensibilisés auparavant, par une forte irritation sanguine (maladies infectieuses aiguës, toxines, nécro-hormones après l'application des rayons X, radium, poisons). La forme réticulaire et lymphoblastique apparaît dans les follicules sensibilisés par une irritation faible; elle reste localisée à l'appareil digestif, où elle occupe tout le système lymphatique; la forme lymphoblastique est connue sous le nom d'état lymphatique.

Les réactions des sinus lymphatiques (sinus catarrhe) et les différentes transformations des follicules lymphoïdes ne se font pas parallèlement; les premières correspondent à une sensibilisation par voie lymphatique, les secondes à une sensibilisation par voie hémotogène.

J. STOLZ.

NORDMANN (M.) (Cologne). — **Les ganglions lymphatiques au cours des infections générales aiguës ou chroniques** (Studien an Lymphknoten bei akuten und chronischen Allgemeininfektionen). — *Virchow's Archiv*, vol. 267, fasc. 1, pp. 158-204, 1928.

Travail d'ensemble non seulement sur la morphologie, mais aussi sur la physiologie normale et pathologique des ganglions en général.

L'auteur en distingue au point de vue morphologique trois groupes:

A) 1. Les ganglions mésentériques; ils ont un large sinus marginal, la corticale contient de petits lymphocytes réunis en une masse continue avec quelques centres germinatifs. Dans la médullaire, les sinus sont larges et les travées presque dépourvues des lymphocytes. Les sinus ont un endothélium à cellules hautes, leur lumière contient toujours des

macrophages à protoplasme rendu spumeux par la présence de lipoides, résorbés au niveau de l'intestin. Au voisinage des sinus se forment de rares plasmocytes.

La phagocytose des colorants vitaux et du saccharate de fer se fait surtout par l'endothélium des sinus, qui se met à proliférer.

2. Les ganglions périaortiques rétropéritonéaux, qui correspondent phylogénétiquement aux ganglions hémolymphatiques chez les mammifères (Weidenreich). Leur érythro-poïèse chez l'homme est à peine ébauchée par la présence de quelques érythrocytes et de normoblastes dans les sinus. Ces ganglions diffèrent du groupe mésentérique par la présence de travées conjonctives radiaires.

Ces deux groupes représentent, parmi les ganglions, ceux dont l'endothélium et le réticulum sinusal possèdent un très fort pouvoir phagocytaire et métabolique.

B) Les ganglions périphériques et médiastinaux ont une structure très régulière : sinus marginaux et follicules lymphatiques dans la corticale, larges travées lymphocytaires séparées par des sinus peu visibles dans la médullaire. La phagocytose y est moins active que dans le groupe A. Elle s'exerce physiologiquement vis-à-vis des poussières, et elle est le fait des cellules réticulaires interstitielles, abondantes surtout dans la médullaire.

Dans les états pathologiques, on voit des changements se produire au niveau des ganglions soit dans le système réticulo-endothélial, soit dans le système lymphoïde.

Le système réticulo-endothélial, irrité surtout par apport exagéré de substances nutritives ou nocives, s'hypertrophie, ses cellules se multiplient et phagocytent les microbes, les érythrocytes et les leucocytes, les pigments, les graisses; c'est ce qui réalise l'aspect du sinus-catarrhe dans le groupe A, celui de la réticulose dans le groupe B. Le maximum des lésions se trouve dans la zone où la stase lymphatique est le plus prononcée. L'irritation du système lymphoïde provoque soit l'hyperplasie, soit la nécrose (diphtérie, rayons X).

Dans les inflammations aiguës ou chroniques généralisées, tous les éléments du ganglion présentent des altérations qui sont en rapport étroit avec les lésions sanguines. L'inflammation débute par un afflux de polynucléaires, surtout dans les sinus; toutes les cellules inflammatoires, à l'exception des polynucléaires et des érythrocytes, naissent sur place. Le sinus-catarrhe, même s'il domine l'image de la lymphadénite, ne constitue pas cependant à lui seul une lésion inflammatoire.

L'inflammation peut amener finalement une hyperplasie partielle ou totale du ganglion tout entier, soit une induration ganglionnaire. Celle-ci présente deux types :

Dans les ganglions du groupe A (mésentériques et périaortiques), elle se présente sous la forme d'une induration lymphovasculaire (*Orsos*), compression des sinus, dont l'endothélium est aplati par un tissu réticulé riche en collagène, séparation des lymphocytes raréfiés par un réticulum, sclérose des centres germinatifs, hyalinisation des petites artères.

Dans les ganglions du groupe B, l'induration est limitée au seul réticulum. Dans tous les ganglions avec induration, on trouve de nombreux plasmocytes parmi les cellules réticulaires; la substance réticulaire s'hyalinise souvent.

Ces lésions d'induration sont irréparables, les cellules réticulo-endothéliales et lymphoïdes sont différenciées, leur pouvoir phagocytaire et hématopoïétique est épuisé. C'est pour cette raison que l'auteur accepte comme dénomination biologique de cet état le terme de « sclérose d'épuisement » (*Erschöpfungssklerose Siegmund*).

J. STOLZ.

GUSNAR (K.-V.) (Rostock). — **Amylose dans une tumeur des ganglions lymphatiques cervicaux** (Eigenartige Amyloidbildung in einem Falle von Nacken-Lymphknotengewächse). — *Virchow's Archiv*, vol. 265, fasc. 3, pp. 617-629 (1927).

En dehors d'une amylose généralisée, on trouve souvent une amylose localisée, soit dans le tissu interstitiel des organes (sous forme de soi-disant tumeurs amyloïdes), soit dans les tumeurs vraies : endothéliomes, tumeurs mixtes salivaires, épithéliomas baso-cellulaires, quelques variétés de tumeurs thyroïdiennes. A ce deuxième groupe d'amylose localisée, l'auteur ajoute une observation personnelle. Il a trouvé dans une métastase ganglionnaire cervicale d'un épithélioma des dépôts de masses homogènes qui ont donné la réaction métachromatique de l'amylose. En plus, les cellules tumorales contenaient des grains qui sont d'après l'auteur de nature préamyloïde. L'origine de cette tumeur n'a pas pu être précisée.

J. STOLZ.

NISHIKAWA (K.) (Naraken, Japon). — **La réaction lymphatique du tissu périappendiculaire après les inflammations chroniques** (Ueber die lymphatische Gewebsreaction in den Wandschichten des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung in Bezug auf funktionelle Zustände und auf chronische entzündliche Vorgänge). — *Virchow's Archiv*, vol. 265, fasc. 3, pp. 737-764 (1927).

L'étendue et le volume du tissu lymphoïde dans l'organisme humain subit des oscillations constantes. Elles se font non seulement dans le tissu lymphoïde de la rate, des ganglions lymphatiques, des muqueuses, de la moelle osseuse, mais dans tout le tissu mésenchymateux. Les recherches de Dominici et Rubens-Duval ont prouvé que, par des irritations chroniques, toxiques ou cancéreuses, au cours des inflammations chroniques, partout dans le tissu conjonctif se forment des agglomérations lymphocytaires sous forme d'infiltrats inflammatoires ou de petits follicules souvent pourvus d'un centre germinatif. Aschoff et Wätien ont démontré, en outre, que l'origine des ces îlots lymphocytaires se trouve dans l'activation et la transformation des histiocytes disséminés dans le tissu conjonctif. Christeller a observé l'évolution de ces nodules jusqu'à la formation de ganglions lymphatiques complets avec sinus lymphatiques.

Nishikawa, après une étude minutieuse de plus d'une centaine d'appendices, conclut que la formation des amas, des follicules et même des ganglions lymphatiques dans la sous-séreuse, la séreuse et le méso-appendice, est toujours consécutive à une inflammation chronique de l'appendice. Cette formation est indépendante de l'état du tissu lymphoïde de la sous-muqueuse et elle se fait souvent autour des vaisseaux à partir des éléments adventitiels. Les capillaires et les vaisseaux lymphatiques sont en même temps gorgés de lymphocytes néoformés. Il est intéressant à retenir que les mêmes néoformations lymphocytaires s'observent pendant ou après une appendicite chronique chez la femme dans les trompes.

J. STOLZ.

JOVIN (J.). — *Les lympho-épithéliomes du pharynx.* — *Annales Mal. oreille, larynx*, 1926, t. XLV, pp. 729-758, 8 fig. et 2 pl.

Les tumeurs qu'étudie Jovin, et sur lesquelles Regaud a le premier attiré l'attention, sont caractérisées par l'association étroite et constante entre l'élément épithélial et l'élément lymphoïde. On les observe tout particulièrement dans les régions où existe à l'état normal cette variété de tissu lympho-épithélial : carrefour bucco-naso-pharyngien, région thymique, iléon.

Les néoplasies sont constituées par des cordons cellulaires séparés par des travées conjonctives. Les cordons sont composés de deux espèces de cellules, cellules épithéliales et lymphocytes. Si les cellules épithéliales ont tous les caractères de la malignité, les lymphocytes, par contre, paraissent normaux. Il ne s'agit donc pas là de néoplasmes comparables aux épithélio-sarcomes, puisque morphologiquement un seul des éléments paraît doué de malignité. Il paraît plausible à l'auteur de considérer que la tumeur épithéliale joue un rôle d'appel pour les cellules blanches. Ce tropisme se retrouverait d'ailleurs dans les métastases.

La marche de ces tumeurs est lente, l'envahissement ganglionnaire précoce. Les métastases, surtout osseuses, sont fréquentes.

L'auteur apporte sept observations de ces lympho-épithéliomes, illustrées de figures histologiques.

P. PAVIE.

DUSTIN (A.-P.). — *Du thymus au cancer. Etude des mécanismes cytorégulateurs chez les vertébrés.* — *Bulletin du Cancer*, t. XIV, n° 8, 1925, pp. 409-436, 6 fig.

Ces recherches ouvrent un chapitre des plus importants de la biologie générale.

En étudiant le thymus, organe capable, sous des influences diverses, de poussées de proliférations mitotiques de ses cellules, et de poussées destructives par pycnose, Dustin s'est demandé quelle cause première était capable de déclancher ces phénomènes, qu'on peut observer d'ailleurs, bien qu'à un moindre degré, dans nombre d'organes.

Il a vu que des substances multiples, albumines extrinsèques ou intrinsèques, et chez des animaux divers, — ce qui paraît faire du fait un phénomène biologique général — provoqueraient, après une période constante de latence d'environ 72 heures, une onde de cinèse considérable dans le thymus (le chiffre des mitoses peut être quintuplé), suivie d'un retour à la normale, qui est atteinte vers le huitième jour, après parfois une ou deux poussées cinétiques secondaires.

Ces ondes de cinèses s'atténuent cependant dans leur intensité, si l'on répète les injections déchainantes, jusqu'à devenir à peu près nulles ; mais ce, non point parce que l'organe a épuisé sa puissance mitotique, car l'onde réapparaît intense lorsqu'on change la protéine déchainante : il ne s'agissait donc que d'une insensibilisation progressivement acquise à l'action d'une même substance, d'une *cinéphyllaxie*.

D'ailleurs, la cinéphyllaxie n'est pas le seul moyen limitatif des divisions cellulaires : en effet, si l'on compare les destructions aux divisions, on remarque qu'à l'onde de cinèse succède une onde de pycnose et que les deux phénomènes sont inversement proportionnels.

Leur liaison est plus intense encore, car l'onde de cinèse est également

précédée d'une onde de pycnose, qui parait la préparer, ce qui explique l'uniformité de la phase de latence. Cette caryolyse se produit dès que le *pH* varie brusquement dans un sens ou dans l'autre; l'onde de cinèse qui la suit, forte si la pycnose fut peu intense, peut être très retardée après une caryolyse intense.

Par contre, ce phénomène, pour très général qu'il soit, agit avec une intensité variable selon les cellules, en épargnant même souvent certaines (cellules sexuelles) : il existe donc des chromatines de sensibilité différente. Les radiations paraissent agir d'une façon très superposable.

Appliquant au problème du cancer les conclusions de ses recherches, Dustin pense que le mécanisme nucléo-régulateur doit jouer un rôle important dans l'édification du « terrain cancéreux » ;

que l'existence d'ondes cinétiques, de troubles des crises caryoclasiques doit expliquer en partie l'édification des tumeurs malignes ;

que la connaissance de poisons de la chromatine et de sensibilités différentes des cellules peut éclairer d'un jour nouveau à la fois le chapitre des substances cancérogènes et aussi des éléments capables d'une action thérapeutique.

RENÉ HUGUENIN.

GODARD. — *L'anatomo-physiologie du thymus. Son rôle en chirurgie.* — *Revue de Chirurgie*, 1926, n° 6, p. 562.

Dans cette revue générale, l'auteur adopte les idées de Hammar, Jolly, Dustin, etc., sur la persistance normale du thymus chez l'adulte. Volumineux jusqu'à la puberté, le thymus régresse alors, mais il persiste sous forme d'un organe de 10 à 15 grammes jusqu'à la vieillesse. Ce qui a causé l'erreur des anciens anatomistes, qui croyaient à sa disparition presque complète, c'est qu'il disparaît presque toujours dans les maladies fébriles ou cachectisantes. Il faut le chercher sur des sujets morts de mort violente.

Cette notion anatomique ruine la théorie de l'origine thymique des morts sous anesthésie. Le thymus n'est pas plus gros chez les sujets morts de syncope anesthésique que chez les autres ; le fait ressort d'une petite statistique apportée par l'auteur.

Du même coup, la conception du status thymo-lymphatique de Paltauf est ébranlée. Elle n'est d'ailleurs nullement d'accord avec le peu que l'on sait de la physiologie du thymus, ni avec la théorie admise par beaucoup d'auteurs de l'origine épithéliale des cellules thymiques.

P. MOULONGUET.

LEWIN (J.-E.) (Leningrad). — *Involution et régénération du thymus sous l'influence du benzol.* — *Virchow's Archiv*, vol. 268, fasc. 1, pp. 1-15.

Les lésions du thymus provoquées chez le lapin par injection sous-cutanée de benzol se présentent de la façon suivante : on observe d'abord une destruction des éléments lymphoïdes de la corticale. Ces cellules entrent en pycnose et disparaissent. Simultanément, les cellules réticulo-endothéliales de la corticale entrent en action : elles prolifèrent, se mobilisent en partie, se transforment en macrophages et en hémocyto-blastes. Ça et là, on voit apparaître des éléments myéloïdes. A ce stade, que les auteurs appellent le « thymus interverti », fait suite une prolifération de tissu conjonctif. Il y a sclérose non seulement périlobulaire, mais intralobulaire, avec atrophie considérable du parenchyme lobulaire.

La régénération n'est possible que si le tissu réticulo-endothélial de la corticale subsiste et échappe à l'étouffement par le tissu conjonctif jeune. Dans ces cas, les cellules réticulaires donnent rapidement naissance à des éléments lymphoïdes jeunes, et finalement une restitution complète peut se produire.

J. STOLZ.

TADATAKA YAMAMOTO (Pékin). — **L'histologie fine de la moelle osseuse dans ses rapports avec les modifications de l'image sanguine neutrophile** (Die feinere Histologie des Knochenmarks als Ursache der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes). — *Virchow's Archiv*, vol. 258, fasc. 1/2, pp. 62-107 (1926).

L'auteur examine les rapports entre les modifications de la formule sanguine neutrophile et la structure de la moelle osseuse. Les frottis et les coupes prélevés pendant la vie par trépanation du sternum lui permettent de prouver, expérimentalement chez les animaux, par injection de pneumocoques et de microbes pyogènes, chez l'homme pendant les états infectieux, les faits suivants : au début de l'infection, la leucopénie et l'anisocytose leucocytaire, avec apparition de cellules myéloïdes jeunes, est due à une réaction promyélocytaire (myéloblastique) de la moelle osseuse, pauvre en éléments cellulaires ; la leucocytose polynucléaire qui lui succède, coïncide avec l'augmentation des myélocytes et des polynucléaires dans la moelle. Dans les suppurations, cette augmentation transforme la moelle osseuse en une nappe de polynucléaires jeunes et segmentés.

Dans la première enfance, on observe de plus des îlots d'érythropoïèse et de lymphopoïèse ; au contraire de l'opinion couramment admise, les rachitiques purs ne présentent ni au niveau de la moelle, ni dans le sang, aucune augmentation des éléments blancs.

Les images de moelles prélevées à l'autopsie sont beaucoup moins nettes, étant donné la précocité d'apparition des lésions cadavériques.

L'auteur n'admet pas l'opinion d'Arneth, selon laquelle l'apparition de cellules jeunes serait due à la destruction précoce des polynucléaires adultes par les agents infectieux ; il en voit la cause dans une réaction pathologique de la moelle osseuse. Le passage des éléments cellulaires de la moelle dans le sang est réglé par les nerfs, leur transfixion, par exemple celle du sciatique d'un côté, le diminue notablement, sans agir sur la réaction de la moelle osseuse elle-même.

J. STOLZ.

BATTAGLIA (F.) (Milan). — **Les maladies de la moelle osseuse : myélome et myélose aleucémique** (Beitrag zur Kenntniss der Systemerkrankungen des Knochenmarks : myelom und aleukämische Myelose). — *Virchow's Archiv*, vol. 267, fasc. 1, pp. 106-125 (1928).

L'auteur voit la différence entre le myélome et la myélose aleucémique, mal précisée encore jusqu'à présent, dans les deux points suivants :

Le myélome est une tumeur qui reste limitée au squelette et prend la forme de nodules situés dans la moelle osseuse ; par sa prolifération, le myélome arrive à détruire l'os. La myélose, au contraire, est une lésion hyperplasique, infiltrant diffusément la moelle osseuse, mais sans destruction de l'os. Elle est souvent accompagnée de lésions sclérosantes de la moelle et d'une transformation myéloïde dans les autres organes hématopoïétiques, en premier lieu dans la rate.

Le myélome est composé de cellules myéloïdes jeunes, hémocytoblastes et myéloblastes, mais on trouve toujours un certain nombre de plasmocytes et d'érythroblastes. Dans la myélose, au contraire, ce sont les myélocytes qui prédominent. Dans l'un ou dans l'autre, surtout aux stades terminaux, le passage de cellules myéloïdes jeunes peut se faire dans la circulation sanguine.

L'auteur nie l'existence du lymphocytomyélome. L'analyse histologique fine de cellules rondes, prétendues lymphocytoides, montre qu'il s'agit soit d'hémocytoblastes, soit de plasmocytes. J. STOLZ.

JORES (A.) (Hambourg-Barmbeck). — **Un cas de myélose aleucémique avec ostéosclérose de tout le système osseux** (Ein Fall von aleukämischer Myelose mit Osteosklerose des gesamten Nervensystems). — *Virchow's Archiv*, vol. 265, fasc. 3, pp. 845-851 (1927).

D'après les travaux de M. B. Schmidt, on sait que l'ostéosclérose se combine souvent avec de l'anémie, rarement avec des troubles leucémiques. Jores a récemment observé un cas d'ostéosclérose généralisée diagnostiquée aux rayons X, chez une femme de trente-quatre ans. La maladie avait évolué lentement, depuis douze ans, sous l'image d'une anémie chronique avec spléno-hépatomégalie et avec des poussées de leucocytose modérée.

A l'autopsie on trouve, en dehors des signes d'une anémie, un gros foie, une grosse rate, dure, de 1600 grammes. Les os, plus lourds que normalement, présentent un aspect extérieur normal; la moelle est complètement envahie par un tissu dur, fibreux et calcifié.

Le microscope montre toute la spongieuse et la cavité médullaire remplies par un tissu scléreux, très dense, dans lequel se trouvent des travées osseuses néoformées. Ça et là seulement on rencontre de petits foyers de moelle active. La rate montre une transformation myéloïde complète de la pulpe; dans le foie également, on trouve des îlots hémato-poïétiques.

On est donc en présence d'une ostéosclérose combinée avec une myélose aleucémique. En première ligne, on pourrait considérer la maladie osseuse comme primitive et la myélose des organes comme consécutive à la destruction du tissu médullaire. Mais, en examinant de près, on se rend compte que la destruction du tissu médullaire n'est pas telle qu'elle puisse expliquer à elle seule la transformation myéloïde de la rate et du foie. Il est donc plus logique d'admettre qu'il s'agit d'une affection systématisée du système myéloïde et de considérer les lésions osseuses comme purement réactionnelles et secondaires. D'autre part, il y a lieu de séparer strictement l'ostéosclérose de l'éburnisation osseuse de type Albert-Schönberg. A la base de cette dernière affection se produit un épaississement osseux qui intéresse essentiellement la couche corticale. J. STOLZ.

PETRI (E.) (Berlin-Neukölln). — **Les foyers hémato-poïétiques dans le tissu graisseux de l'adulte, leur importance dans la néo-formation des nodules lymphatiques rouges et blancs** (Ueber Blutsellherde in Fettgewebe des Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildung der weissen und roten Lymphknoten). — *Virchow's Archiv*, vol. 258, fasc. 1-2, pp. 37-52 (1926).

Dans les maladies infectieuses et toxiques, on trouve souvent dans la graisse rétro-péritonéale de petits foyers de la grosseur d'une tête d'épin-

gle à celle d'une fève, de consistance molle et de teinte rouge foncé; ils ont l'aspect de petits ganglions lymphatiques hémorragiques ou de ganglions hémolympatiques (Jolly Weidenreich).

Histologiquement, on observe dans le tissu graisseux une réaction hémato-poïétique dans le sens de la lymphopoïèse, de la myélopoïèse ou de l'érythro-poïèse. Quelquefois elle arrive à former des nodules lymphatiques avec leur centre germinatif, ou des foyers de lymphadénose hémato-poïétique qui vont jusqu'à la constitution de véritables ganglions lymphatiques. Quand la cause d'irritation disparaît, ces nodules régressent vers un tissu graisseux banal.

Petri, se basant sur les travaux expérimentaux de Chlopin, Marchand, Maximow, explique la formation de ces foyers hémato-poïétiques par une prosoplasie des cellules fixes, réticulo-endothéliales (histiocytes) dispersées partout dans le tissu graisseux rétropéritonéal. Ces cellules mésenchymateuses gardent intact leur potentiel évolutif vers l'hémato-poïèse. Celle-ci est déclanchée par toute cause capable de réveiller l'hémato-poïèse embryonnaire dans les autres organes hémato-poïétiques, en particulier dans la rate et dans la moelle osseuse. J. STOLZ.

AUBERTIN (Ch.). — Le sang dans la lymphogranulomatose maligne. — *Paris Médical*, 2 juillet 1927, 17^e année, n° 27, p. 30.

Aubertin a porté ses recherches sur cent cas, dont quelques-uns personnels, qui tous ont été contrôlés anatomiquement. Ses conclusions sont les suivantes :

La leucocytose est de règle dans la maladie de Hodgkin. Irrégulière et procédant par poussées, elle oscille généralement entre 15.000 et 20.000, mais peut dépasser 30.000. Les polynucléaires neutrophiles prédominent toujours. Leur taux moyen est de 80 %. L'éosinophilie, de règle pour certains, inconstante pour d'autres, est en fait habituelle à condition de la bien chercher. Les mastleucocytes sont en proportion normale de 0,2 à 1 %. Les mononucléaires non granuleux ont un pourcentage diminué. Les lymphocytes vrais sont diminués de nombre. Les grands mononucléaires sont parfois relativement augmentés. Dans aucune de ses observations Aubertin n'a noté la lymphocytose initiale du début citée par quelques auteurs. Enfin les myélocytes neutrophiles peuvent apparaître en petite quantité, particulièrement dans les cas où la polynucléose est très élevée.

Les globules rouges sont peu diminués; même à la période de cachexie, on ne trouve souvent qu'une anémie légère. Enfin les plaquettes sanguines sont parfois augmentées.

En résumé, on trouve une « leucocytose neutrophile constante, chronique, permanente, mais oscillante, qui se distingue de la polynucléose des infections chroniques parce qu'elle est accompagnée d'une éosinophilie modérée, mais habituelle ». Elle s'oppose absolument à celle des lymphomatoses. FRITZ BUSSER.

PRIESEL (A.) et WINKELBAUER (A.) (Vienne, Autriche). — Transmission placentaire de la lymphogranulomatose (Placentare Uebertragung des Lymphgranuloms). — *Virchow's Archiv*, t. 262, fasc. 3, pp. 749-765, 10 fig. (1926).

Chez une femme de trente et un ans atteinte de tuméfactions ganglionnaires multiples, ayant eu un accouchement normal deux semaines

auparavant, ne présentant ni anémie ni leucémie, la biopsie révèle une lymphogranulomatose atypique. Le ganglion prélevé ne présente pas le polymorphisme habituel, quoique quelques éléments rappelant les cellules de Sternberg pussent être trouvés. Le diagnostic de lymphogranulomatose de Hodgkin ne peut être affirmé. Exitus peu après. Pas d'autopsie.

Son enfant, qui n'avait présenté rien d'anormal dans les premiers jours après la naissance, commence bientôt à dépérir, avec de la toux et des troubles digestifs. Apparition vers la fin du deuxième mois d'une tuméfaction sous la paupière gauche et d'une grosseur irréductible au niveau d'une hernie inguinale. La biopsie d'un nodule péritonéal montre une lymphogranulomatose typique, avec polymorphisme cellulaire et cellules de Sternberg. Développement de tumeurs multiples du crâne, hépatomégalie. Mort à quatre mois et demi. A l'autopsie, infiltration prédominante du système squelettique avec destruction du tissu osseux. Nombreux nodules dans le foie, infiltration des ganglions périportaux et rétropéritonéaux, du thymus et de l'ovaire droit. Intégrité de l'appareil respiratoire, du tube digestif et de la rate. L'examen microscopique des tumeurs montre la même image que la biopsie.

L'enfant de la malade, observée auparavant, a donc succombé à l'âge de quatre mois et demi à une lymphogranulomatose typique. La biopsie de la mère, réexaminée à ce moment plus complètement, permet de poser le diagnostic de lymphogranulomatose atypique.

L'enfant n'avait été que quinze jours auprès de sa mère et n'a pas eu le sein. Une « contagion » par les voies aériennes ou digestives est d'autant moins probable que les appareils digestif et respiratoire étaient indemnes de toute lésion tumorale. Il ne reste donc, comme pour certains cas de tuberculose précoce, que la possibilité d'une *transmission intra-utérine*. Aucun médecin n'avait assisté à l'accouchement, mais la sage-femme veut avoir vu des nodules blanchâtres entre les cotylédons. L'examen bactériologique des fragments de tumeur est resté négatif.

La transmission de la lymphogranulomatose par voie placentaire est donc possible.

Une particularité reste à noter : l'intégrité de la rate chez l'enfant et l'absence, cliniquement, de splénomégalie chez la mère.

P. EICART.

BARONI. — Considérations cliniques sur quelques cas de lympho-adénie; importance de l'examen biopsique. — Rivista Sanitaria Siciliana, 1926.

Trois cas : le premier, femme de trente-trois ans, porteur d'une volumineuse adénopathie de la région latéro-cervicale gauche et légère lymphocytose sanguine ; le second, homme de trente-trois ans, atteint d'adénopathie sus-claviculaire avec formule sanguine normale ; le troisième, homme de soixante-deux ans, avec une double adénopathie, inguinale et iliaque, et extension rapide à l'aisselle, splénomégalie.

Dans les trois cas, l'auteur a excisé de petites glandes pour un examen biopsique : les ganglions, blancs grisâtres, sont formés par une trame de faisceaux connectifs et de fibroblastes et par une zone de tissu adénoïde contenant des éléments lymphocytaires, représentant le reste du tissu ganglionnaire ; des cellules plasmatiques interfolliculaires, des cellules géantes de Sternberg avec trois à six noyaux.

Tous ces caractères histologiques permettent de faire le diagnostic de maladie de Hodgkin : l'auteur a voulu étudier de plus près les formations endocellulaires, sur lesquelles on a tant discuté dans ces dernières années, dans les trois cas observés par lui, il a retrouvé plus ou moins nettement les formations granulo-filamenteuses de Kuczinski et les corps acido-philés de Gamna, ainsi que les corpuscules fuchsinophiles entrevus par Ciaccio, mais il n'a jamais pu faire de cultures de ces éléments et il n'a pas pu faire non plus la preuve de leur virulence.

Il suppose qu'il s'agit plutôt de produits de la désintégration nucléaire (caryokinèse, pycnose et dégénérescence métachromatique).

OLIVIERI.

AUBERTIN (Ch.) et DESTOUCHES. — Sur un cas de lymphogranulomatose maligne avec intégrité de la rate. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 mars 1927, n° 7, pp: 245-253.

Malgré l'évolution relativement lente d'une lymphogranulomatose maligne à prédominance médiastinale suivie pendant plus d'un an, la rate se montra normale jusqu'à la mort et ne présentait pas histologiquement de nodules granulomateux. Cette intégrité, très rare, n'est pas cependant absolue : un examen attentif a fait découvrir, dans cette rate, des cellules intermédiaires entre les cellules endothéliales et les cellules de Sternberg ; elles sont très analogues à celles qui constituent la majorité des éléments retrouvés dans les ganglions où existent, par ailleurs, des cellules de Sternberg typiques.

Cette constatation pose le problème de la conception que l'on peut se faire de la maladie de Hodgkin : affection systématisée de l'appareil hématopoïétique, que n'admettent pas les auteurs ; affection moins spéciale au tissu lymphoïde et qui ne l'envahit que secondairement, *granulomatose* de Ménétrier ; granulomatose primitivement ganglionnaire, localisée d'abord à un seul groupe et envahissant les autres de proche en proche, d'une manière irrégulière et asymétrique ; c'est l'opinion que suggèrent les auteurs ; pour eux, irrégularité et asymétrie sont, dans la lymphogranulomatose, des caractères cliniques essentiels, auxquels on peut ajouter une radio-résistance relative.

RENÉ HUGUENIN.

JEANSELME (C.) et MARCHAL (G.). — Commentaires sur un cas de maladie de Hodgkin à évolution aiguë (Dissémination par la voie sanguine d'embolies à cellules de Sternberg. Réaction de Bordet-Wassermann oscillante). — *Annales de Médecine*, t. XX, n° 1, juillet 1926, pp. 5-26.

Les auteurs présentent l'observation complète d'un cas de maladie de Hodgkin chez une femme de quarante-neuf ans. Toutes les manifestations majeures de l'affection et toutes les modalités de la forme médiastinale étaient réalisées chez cette malade. Mais cette observation est de plus intéressante en raison des multiples points particuliers qu'elle comporte : c'est d'abord l'évolution aiguë, qui a duré deux mois ; la chute considérable et brusque au cours de la maladie de tous les éléments figurés du sang ; les oscillations de la réaction de Bordet-Wassermann, qui ne s'est stabilisée à H_n qu'après une assez longue période, sans que pour cela la syphilis puisse être mise en cause. Enfin, les auteurs soulignent l'importance dans les coupes histologiques faites au niveau des

principaux ganglions atteints de la réaction inflammatoire associée au processus malin. Ils sont en outre frappés par la fréquence de l'endo et de la périvasculite, par la tendance au groupement périvasculaire des cellules de Sternberg et par leurs nombreuses embolies dans les ganglions, la rate, le foie, le pancréas et la corticalité des poumons. Et ils concluent que la maladie de Hodgkin comporte nécessairement une part de processus néoplasique lié cependant à une infection qui lui imprime des caractères particuliers ; ils sont d'accord en cela avec l'hypothèse de Gastinel, Reilly et Potez, qui tend à faire jouer un rôle important dans cette affection à un virus pathogène jusqu'alors inconnu.

HÉRAUX.

GOBBI. — Sur le lymphogranulome malin. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 17, fasc. 2, janvier 1926, pp. 121 à 218.

Ce travail à la fois clinique et expérimental repose sur trois observations de lymphogranulome malin survenu chez trois membres de la même famille. La fille, âgée de dix-neuf ans, fut prise la première ; il s'agissait d'une forme d'abord localisée aux ganglions du cou, puis au médiastin, et qui finit par entraîner la mort au milieu de phénomènes d'asphyxie. La mère, âgée de cinquante-quatre ans, fut prise à son tour d'une forme exclusivement médiastino-pulmonaire qui fut également mortelle ; enfin un frère, âgé de vingt-neuf ans, mourut également d'accidents analogues au premier cas.

Dans les trois cas, le diagnostic reposait sur les caractères cliniques, hématologiques et sur les examens histologiques (présence de cellules de Sternberg) ; le Wassermann fut négatif dans les trois cas, ainsi que la recherche du bacille de Koch ; il en fut de même des cutiréactions à la tuberculine humaine et bovine.

Au point de vue anatomo-pathologique, les caractères sont ceux des granulomes typiques : les ganglions lymphatiques, entourés d'une capsule richement vascularisée, présentent à la coupe une coloration gris jaunâtre, avec de petits foyers d'aspect lardacé et en certains points des zones nécrotiques. L'examen histologique montre la présence des cellules de Sternberg, surtout dans les ganglions de volume moyen ; dans les ganglions plus petits, la consistance est molle et le caractère histologique est celui d'une simple hyperplasie, tandis que dans les ganglions les plus gros la consistance dure correspond à une prédominance du tissu fibreux. Ces modifications, d'ailleurs, sont notées par l'auteur simultanément sur les mêmes ganglions. Il faut insister aussi sur le grand nombre de granulations éosinophiles dans le tissu ganglionnaire.

Le caractère vraiment original du travail réside dans les recherches expérimentales qui furent faites avec le tissu provenant des biopsies, ainsi que du sang des malades : ces recherches furent bactérioscopiques, culturales et histologiques : il fut possible d'isoler des germes qui ne présentent aucun caractère commun avec les différents germes signalés par d'autres auteurs dans le granulome malin : ces germes, résistants à l'antiformine et au Gram, ont un aspect différent suivant le milieu de culture : dans les milieux liquides, ainsi que dans les tissus vivants, ils ont une forme granuleuse, tandis que dans les milieux solides ils se présentent comme de longs filaments. Quel que soit d'ailleurs l'aspect morphologique, l'inoculation fut suivie des mêmes résultats : 15 cobayes

et 11 lapins furent inoculés avec le sang, les fragments biopsiques ou les milieux de culture obtenus après isolement du germe : deux de ces animaux moururent en quelques heures avec des phénomènes de septicémie; six autres vécurent pendant sept à huit mois et furent sacrifiés : ils ne présentèrent qu'un malaise passager après l'injection ; les quinze autres animaux succombèrent après un intervalle de temps variant de quelques jours à plusieurs mois. Le tableau clinique et anatomo-pathologique fut identique dans ses lignes générales : les ganglions rétropéritonéaux toujours, et plus ou moins souvent les autres ganglions lymphatiques, la rate et le foie présentèrent des lésions histologiques nettement comparables à celles que nous avons signalées plus haut dans les cas cliniques.

La conception de la spécificité d'un agent infectieux dans le granulome malin semble trouver une nouvelle confirmation dans les recherches exposées par Gobbi.

OLIVIERI.

AUBERTIN (Ch.). — Les réactions élémentaires de la rate et la classification des splénopathies. — *Annales de Médecine*, t. XX, n° 6, décembre 1926, pp. 600-607.

Après avoir fait une étude succincte des réactions élémentaires de la rate, qu'il classe en troubles circulatoires, lésions dégénératives, lésions hyperplasiques, scléroses et processus néoplasiques, l'auteur tend à une classification anatomique des maladies de la rate. Il propose, en ce qui concerne les affections de cause inconnue, la division suivante : 1° splénites hématopoïétiques caractérisées par l'hyperplasie du tissu hématopoïétique de la rate, normal ou évoluant vers le type myéloïde ; 2° splénites hémolytiques qui entraînent un retentissement sur la composition du sang (anémie et leucopénie) ; 3° splénites réticulo-endothéliales, type maladie de Gaucher ; 4° splénites scléreuses avec sclérose portant soit sur les corpuscules, soit sur la pulpe ; 5° splénites néoplasiques qui, dans la rate comme dans les autres organes, sont reliées aux processus inflammatoires chroniques par des types de transition tels que l'hyperplasie nodulaire de Schinz et la lymphogranulomatose.

HÉRAUX.

KINDBERG (Michel-Léon). — *La tuberculose primitive de la rate.* — *Revue méd.-chir. des Maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 2^e année, n° 2, mars-avril 1927, pp. 131-144.

Les rates atteintes de tuberculose dite primitive sont généralement hypertrophiées en masse, tout en conservant leur forme habituelle. Dans les cas plus rares où les lésions sont localisées, elles siègent presque toujours au niveau du pôle supérieur.

Ces lésions revêtent des types divers : granulique, nécrotico-hémorragique, fibreux ; mais la forme nodulaire, scléro-caséuse, est de beaucoup la plus fréquente : elle est d'ailleurs susceptible de varier considérablement, allant de la rate « ficelée » à la fonte caséuse, véritable abcès froid (forme pseudo-kystique).

On a décrit des formes particulièrement rares : scléro-amyloïde, l'amylose atteignant en même temps d'autres organes ; splénomégalie tuberculeuse de type lymphadénique signalée par P.-E. Weil. Dans la moitié des cas, le foie présente des lésions bacillaires probablement secon-

daïres et, fait remarquable, guérissant spontanément après la splénectomie. Quant aux ganglions lymphatiques, ils sont fréquemment, mais discrètement touchés.

P. PAVIE.

WEIL (P.-Emile). — **La splénomégalie bilharzienne.** — *Bulletin Médical*, n° 22, 25 mai 1927, pp. 633-635.

A propos d'un cas qu'il a pu observer à Paris de splénomégalie ressortissant à l'infestation bilharzienne, l'auteur précise les conditions cliniques étiologiques et thérapeutiques de cette affection, encore mal connue.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, il est à remarquer que la rate n'a pas présenté de parasites ou d'œufs, mais seulement une augmentation du tissu conjonctif, une sclérose vasculaire et de la cirrhose pulpaire, des hémorragies interstitielles avec congestion et distension des sinus, phagocytose active des macrophages et enfin hyperplasie des îlots lymphocytaires pulpaïres.

Par contre, dans le foie, il fut permis de retrouver des œufs de bilharzie dans des bandes de sclérose.

A. HÉRAUX.

TAPIE. — **La tuberculose de la rate à évolution fibreuse. (Contribution à l'étude des splénomégaties tuberculeuses).** — *Annales de Médecine*, t. XXII, n° 1, juin 1927, pp. 57-73.

L'auteur fait une étude d'ensemble, à l'aide d'une observation personnelle et de quelques autres, sur une forme atypique de tuberculose splénique à évolution fibreuse.

Pour nous cantonner uniquement à l'anatomie pathologique, cette affection est surtout caractérisée par une hypertrophie souvent considérable de l'organe avec périsplénite. A la coupe, la consistance est celle de la chair musculaire avec gros tractus fibreux, lobulant plus ou moins la surface, ou quelquefois localisés en un endroit. Le microscope montre un épaississement scléreux de la capsule et des travées qui s'en détachent, le tout constitué par un tissu lamelleux, pauvre en cellules; il prend le type muqueux dans les travées plus fines. Les vaisseaux sont le siège d'endopériartérite avec cellules inflammatoires à leur voisinage, dont le groupement rappelle celui des nodules infectieux.

Les corpuscules de Malpighi sont rares, souvent réduits à quelques îlots lymphocytaires centrés par une artère.

Dans quelques cas assez rares, on peut trouver au niveau du tissu scléreux, quelques follicules tuberculeux typiques, n'ayant aucune tendance à la caséification. Mais le plus souvent les lésions trouvées ne sont nullement spécifiques de la tuberculose, et l'inoculation au cobaye est seule capable d'affirmer leur étiologie.

Il est à remarquer néanmoins que cette cirrhose n'est jamais aussi étroitement systématisée que dans la maladie de Banti; elle est toujours généralisée. De plus, cette tuberculose splénique est toujours associée à quelques foyers tuberculeux localisés dans un point de l'organisme et particulièrement dans le foie, cette atteinte étant naturellement secondaire à la localisation splénique.

Et l'auteur conclut en montrant l'intérêt thérapeutique que peut pré-

senter l'étude de cette forme de tuberculose splénique, car, lorsqu'elle est isolée, elle constitue une des principales indications de la splénectomie ; enfin, il discute ses rapports avec la maladie de Banti.

HÉRAUX.

GALLI et VANNUCCI. — Splénomégalie lymphatique avec lympho et monocytose relatives. Contribution à l'étude des splénomégalias chirurgicales. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 16, fasc. 5, octobre 1926, pp. 570 à 584.

Une femme de cinquante-cinq ans présente depuis plusieurs mois une tumeur volumineuse de l'hypochondre gauche ; la rate constitue cette tumeur : elle est de consistance normale, hypertrophiée de façon régulière. Le foie est légèrement augmenté de volume, mais il n'y a pas d'ascite. L'examen du sang montre une diminution très nette des globules rouges, avec une valeur globulaire conservée ; il existe en outre de la leucopénie avec augmentation notable des lymphocytes et des monocytes : on trouve des cellules de Riedel et des éléments de Turck. La splénectomie donna un résultat remarquable, avec ascension du nombre de globules rouges et augmentation des leucocytes.

La rate, extirpée, se présente comme un organe uniformément agrandi et très peu adhérent ; le poids, une fois la rate vidée de son sang, est de 3600 grammes. La consistance plutôt augmentée, la surface de section la montre rouge brique, avec de nombreuses taches de taille plus ou moins grande et souvent réunies entre elles par de petits points blancs.

Au point de vue histologique, ce qui frappe le plus, c'est l'augmentation du nombre des follicules de Malpighi : le centre des follicules n'est plus occupé par un centre germinatif distinct : tous les éléments lymphocytaires sont uniformément et richement teints ; l'artériole du follicule a des parois épaissies et hyalinisées. Dans le tissu interfolliculaire, assez peu développé, on trouve des lymphoblastes, de rares cellules monocytoïdes et de plus rares cellules à noyau assez grand et à protoplasme neutrophile : ces cellules sont noyées dans un tissu connectif rare et fibrillaire dans lequel courent de nombreux vaisseaux remplis de sang : on ne décèle pas les réactions chimiques du fer.

En somme, il s'agit d'une splénomégalie lymphatique caractérisée par un grand développement de l'appareil folliculaire, sans aucune déviation morphologique et sans lésions associées du tissu interfolliculaire. Il existe, en outre, des caractères spéciaux des globules sanguins qui permettent de distinguer cette forme des anémies simples ou pernicieuses : en effet, la valeur globulaire est conservée et la diminution des érythrocytes n'est pas trop forte.

OLIVIERI.

ANTONUCCI. — Contribution à l'étude de la splénogranulomatose sidéro-tique. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 18, 1927, pp. 396 à 406.

Il n'existait encore que deux cas de cette affection exceptionnelle, qui a été décrite par Gamna. Le diagnostic reposait sur les signes suivants : splénomégalie considérable avec ascite chez un jeune sujet (vingt-quatre ans), dont l'apparition ne paraît avoir été précédée par aucune autre affection, sauf peut-être une infection mélitococcique non diagnostiquée avec précision ; il n'existe aucune hypertrophie du foie,

aucune hématomé; l'examen du sang ne révèle qu'une anémie intense; le Wassermann est légèrement positif. La splénectomie a entraîné la mort trois heures après l'opération. La rate (12 cm. \times 30 cm.) pèse 1800 grammes; sa surface est semée de nombreuses membranes, résidu des adhérences; la capsule, très épaissie, présente des alternances de taches blanchâtres, avec des zones de coloration rouge sombre.

La coupe montre une pulpe splénique homogène, dense, parsemée de très nombreuses taches irrégulières, de couleur jaune ocre, entourées chacune d'un liseré rouge sang dont l'épaisseur est d'autant plus grande que la tache est plus petite; on ne voit pas de follicules de Malpighi.

L'examen histologique montre les lésions typiques qui font l'objet de la description de Gamna avec les deux stades, le premier de granulomatosité, et le second de sclérose hyaline, avec disparition des follicules; il aboutit en certains points à une véritable nécrobiose avec dépôt d'un pigment sidérique formant les taches caractéristiques.

Il s'agit d'une affection de nature inconnue qui frappe le tissu réticulo-endothélial de la rate; le diagnostic est surtout difficile avec la maladie de Banti, dans laquelle cependant il y a toujours hépatomégalie.

OLIVIERI.

DYKE. — Splénomégalie avec hypercholestérinémie (Hypercholesterolaemia Splenomegaly). — *Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, t. XXXI, n° 2, avril 1928, p. 173.

Une femme de quarante et un ans, atteinte d'ictère peu marqué avec prurit intense depuis six ans, présentait depuis peu des nodules multiples de type xanthomateux. On constate une splénomégalie très marquée. L'examen du sang révéla, entre autres caractères, une hypercholestérinémie considérable (1250 milligrammes par centimètre cube). On pratiqua sur les voies biliaires une intervention exploratrice qui fut négative, et la malade mourut peu après.

L'autopsie montra, d'une part, des lésions de pancréatite diffuse, subaiguë et de cirrhose hypertrophique biliaire qui peuvent expliquer l'ictère et le prurit observés chez cette malade, et, de l'autre, des lésions particulièrement intéressantes de la rate, caractérisées par la présence, dans la pulpe rouge, d'un grand nombre de cellules volumineuses, à noyau unique, de type endothélioïde. Les corpuscules de Malpighi conservent leurs caractères normaux.

Sur les coupes traitées par les colorants des graisses, l'auteur fut très surpris de voir qu'à l'exception de quelques rares granulations colorées par le Soudan, les substances grasses font défaut. Par la méthode de Bielchowsky, on met en évidence un fin réticulum fibrillaire dans lequel ces cellules sont enclavées. Il n'y a ni lésions fibreuses ni congestion splénique, et l'augmentation considérable du volume de l'organe est due à la prolifération des cellules décrites; on peut admettre que cette prolifération est un mode de réaction de la rate à la teneur très accrue du sang en cholestérine; du reste, les examens chimiques montrèrent une augmentation de la quantité des éthers de la cholestérine contenus dans la rate. L'auteur rappelle à ce sujet les travaux d'Anitschkow (1913). Il discute ensuite les rapports de cette lésion avec celles décrites par Niemann et par Schultze.

P. GAUTHIER-VILLARS.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(98^e ANNÉE)

Séance du jeudi 6 décembre 1928

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Anatomie

	Pages		Pages
MONTEIRO (HERNANI). — Veines traversées par des rameaux nerveux	1026	ROUVIÈRE (H.). — Variation dans la disposition des lymphatiques de la base des lobes inférieurs des poumons	1002
DE PINA (LUIS). — Muscle uncipisiforme	1027	VALLOIS (H.-V.) et DAMBRIN (L.). — Ectopie du rein droit et artère rétro-rénale	1036
DE PINA (LUIS). — Le muscle présternal chez les Portugais.	1028	VELLUDA (CONSTANTIN). — Sur la vascularisation du scaphoïde du tarse	1016
POTTIER (MARCEL). — Insertion humérale du long chef du biceps brachial	1006		

Anatomie pathologique

BAILLIS et PELLÉ. — Un cas d'invagination iléo-colique chez l'adulte	1009	et adénome à cellules foncées de l'hypophyse	1017
DURAND et LAUNAY. — Chondrome pédiculé du poumon.	1010	PETRIGNANI (ROGER). — Un cas d'épididymite sporotrichosique	1011
DURANTE et ROULLAND. — Epithélioma perlé profond de la paroi abdominale par greffe ombilicale	1003	PIGEAUD (H.). — Une observation d'hémorragie intracrânienne chez un fœtus de quatre mois hérédosyphilitique et présentant des lésions de méningo-encéphalite diffuse ...	1030
FOULON. — Epithélioma et tuberculose du foie	1013	SOUPAULT (ROBERT). — Cancers simultanés des deux seins ...	1004
HEPP, SIGWALT et FAGUET. — Péritonite bacillaire kystique de l'hypocondre gauche	1015	SOUPAULT. — Cancer du corps thyroïde. Extirpation. Guérison après quatre ans et demi.	1014
NOICA, BAZGAN et VLAD. — Ependymome des plexus choroïdes			

I. — CORRESPONDANCE DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Cette correspondance comprend des lettres de candidature, des propositions d'échange de différentes revues avec le bulletin de la Société.

II. — COMMUNICATIONS

VARIATION DANS LA DISPOSITION DES LYMPHATIQUES
DE LA BASE DES LOBES INFÉRIEURS DES POUMONS

par

H. Rouvière

Voici une préparation des lymphatiques envahis par une injection pratiquée à la base du lobe inférieur du poumon gauche.

L'on voit un gros collecteur émerger du poumon près de la base et s'engager aussitôt dans le ligament triangulaire, dont il suit le bord inférieur jusqu'au diaphragme. Ce vaisseau se termine peu après dans un ganglion situé sur le diaphragme, immédiatement en arrière de l'orifice œsophagien. De ce ganglion part un vaisseau efférent qui traverse le muscle et se termine dans un ganglion para-aortique placé sur le pilier droit à la hauteur du tronc cœliaque.

Sur une deuxième préparation, on voit un vaisseau lymphatique partir de la base du lobe inférieur droit, se porter en bas et en dedans le long du bord inférieur du ligament triangulaire droit, et se jeter dans un ganglion situé en arrière de l'œsophage, près de son bord droit, immédiatement au-dessus du diaphragme.

De ce ganglion part un efférent qui traverse le diaphragme. Ce vaisseau se terminait dans un ganglion juxta-aortique, situé en avant du bord interne du pilier droit, très légèrement au-dessous du tronc cœliaque. A la suite de manipulations, ce dernier ganglion, qui avait été trop complètement isolé, s'est détaché de la préparation. On peut cependant suivre le tronc lymphatique afférent jusqu'à la face inférieure du diaphragme.

Mais si cette deuxième préparation est incomplète, la première montre nettement une communication lymphatique entre la base du poumon gauche et un ganglion abdominal juxta-aortique.

Or, ce ganglion est un de ceux qui reçoivent normalement, comme l'a montré Jean Delage, les lymphatiques des capsules surrénales.

N'y a-t-il pas dans cette disposition une voie de propagation aux capsules surrénales, d'une lésion pathologique primitivement localisée dans les poumons et en particulier à la base des poumons ?

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — Les constatations de M. Rouvière sont fort intéressantes et contiennent peut-être l'explication de la fréquence des métastases abdominales, et en particulier surrénales, des cancers primitifs du poumon. Tous les auteurs signalent d'ailleurs ce fait, mais je n'ai pas souvenance qu'on ait établi un rapport précis entre le siège

du cancer dans le poumon et la présence de métastases lombo-aortiques ou surrénales. Un cas que j'ai eu récemment l'occasion d'observer avec mon maître, M. le professeur Roussy, paraît fournir un exemple clinique de la thèse anatomique de M. Rouvière. Une femme, qui présentait un épithélioma circonscrit du lobe inférieur du poumon droit, mourut avec des métastases proches et lointaines, mais qui atteignaient de façon massive les ganglions lombo-aortiques et les deux surrénales, dont l'une était complètement détruite. Or, dans un but adjuvant de la thérapeutique, nous avions établi chez cette malade un pneumothorax artificiel qui existait encore peu de jours avant sa mort, et il ne semble pas que les métastases abdominales puissent s'expliquer par une propagation pleuro-pariétale et transdiaphragmatique. A l'encontre, la voie lymphatique, qu'indique M. Rouvière, permet d'interpréter parfaitement l'importance des métastases lombo-aortiques et surrénales.

ÉPITHÉLIOMA PERLÉ PROFOND DE LA PAROI ABDOMINALE PAR GREFFE OMBILICALE

par

G. Durante et Roulland

Ce néoplasme siégeait dans la profondeur de la paroi abdominale, au-dessous et en dehors de l'ombilic. Dès sa jeunesse, la malade avait constaté une nodosité à ce niveau. Ce n'est que vers cinquante ans que celle-ci a crû rapidement pour atteindre le volume d'un gros œuf de poule et nécessiter une intervention.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une tumeur épidermique perlée. Tandis que, dans les *épithéliomas* cutanés, c'est la couche de Malpighi qui prolifère dans la profondeur en envoyant des bourgeons dans le derme, dans ces tumeurs, véritables *verrues internes*, la prolifération se fait dans le sens normal, accumulant dans le centre les lamelles épidermiques de sa surface desquamante. Ils peuvent, sous ce rapport, se rapprocher de kystes; mais ce sont des kystes à contenu solide.

Cette formule histologique est actuellement bien connue. Elle ne relève pas d'enclavement fœtaux comme les kystes dermoïdes, mais de greffes cutanées profondes souvent consécutives à des traumatismes.

Au cours de recherches sur la chute du cordon, G. Durante (1) a constaté que, lors de la cicatrisation de l'ombilic, l'épithéliome cutané pénétrait parfois dans la lumière des vaisseaux demeurés béants et s'y propageait, dans quelques cas, bien au delà des limites de la région ombilicale.

C'est à ces greffes épidermiques profondes, intravasculaires, remontant à la naissance, généralement méconnues jusqu'ici, que l'on peut attribuer le point de départ de cette tumeur.

Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur l'origine ombilicale probable de ces néoplasmes abdominaux, qu'il ne faut pas confondre avec les kystes dermoïdes (2).

(1) G. DURANTE : *L'infection ombilicale*, Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier, Vigot, 1924.

(2) L'observation *in extenso*, avec microphotographies et schémas, paraîtra dans un prochain numéro de la *Gynécologie*.

CANCERS SIMULTANÉS DES DEUX SEINS

par

Robert Soupault

M^{me} B., âgée de quarante-trois ans, vient me consulter en août 1925, pour une tumeur des deux seins. Cette femme a eu une grossesse à terme en 1914. Pas d'allaitement. Jamais d'accidents, ni même de douleurs au niveau des seins.

Elle a remarqué à la partie interne du sein droit, depuis longtemps (plusieurs années), une grosseur ronde, dure, de la taille d'une noisette, tout à fait indolore.

Depuis le mois de mai (trois mois), augmentation progressive de ce nodule, qui devient irrégulier de surface, s'aplatit en galet. Au mois de juillet, au cours d'une cure à Vichy, un médecin remarque une tumeur analogue, quoique plus petite, vers le cadran axillaire du sein gauche. Il propose et fait une biopsie bilatérale.

Le résultat de l'examen histologique, par le professeur Policard (Lyon), montre :

1° Tumeur diffuse de l'attache supérieure de la mamelle (sein droit) ; épithélioma atypique à forme diffuse dans un stroma presque sans réaction ; légère infiltration ;

2° Tumeur plus petite ayant les mêmes caractères et la même position, mais avec ganglion (sein gauche).

Epithélioma atypique à cellules très embryonnaires, cependant sans mitoses, ni formes monstrueuses des noyaux. Pas de réaction du stroma.

Au cours de l'examen clinique, la malade présente du côté droit une glande dure, avec, sur une grande partie de son étendue, de petites nodosités plus ou moins grosses ; mais, à la partie interne, placards plus durs, sans limite nette. La peau est peu mobile.

Du côté gauche, on retrouve des lésions semblables, moins développées.

Pas de ganglions axillaires, mais petit ganglion sus-claviculaire droit.

Etat général bon ; malade très maigre. On ne décèle pas de métastases.

Opération le 12 septembre 1925. — Anesthésie : éther.

On commence par faire une biopsie extemporanée (I. Bertrand). Le diagnostic clinique étant hésitant (la réponse du professeur Policard n'était pas parvenue), on répond : « Epithélioma atypique ».

Amputation large du sein droit, avec les deux faisceaux inférieurs du grand pectoral et tout le petit. Curage systématique du creux de l'aisselle. Suture de la peau très difficile, et l'on doit faire un lambeau plastique à la manière de Heidenhain. Drain axillaire. Suites normales.

Le 29 octobre 1925, même opération, mais on peut suturer sans lambeau. Anesthésie : éther. Suites normales.

On trouve à la dissection des pièces, de chaque côté, trois petits ganglions qui sont confusés avec les tumeurs à l'examen histologique (I. Bertrand).

Celui-ci ne révèle rien au niveau des ganglions, mais les deux tumeurs mammaires sont des épithéliomas atypiques, greffés sur des noyaux de maladie kystique. Mais tandis qu'à droite le développement de l'épithélioma est très intense et les kystes très peu nombreux, à gauche il y a une fibrose interstitielle considérable et ce n'est qu'en un point de la coupe que l'on peut déceler une plage de cellules épithéliomateuses au milieu de kystes typiques.

Le 20 décembre 1925, on enlève à la locale le ganglion sus-claviculaire droit. Banale réaction inflammatoire. Aucune trace de métastase.

Malade revue le 10 novembre 1928, trois ans après les opérations. Parfait état. A engraisé de plusieurs kilos. Aucune trace de récurrence locale ou de métastases en voie de développement.

Cette observation me paraît intéressante d'abord parce que le cancer simultané des deux seins est encore une rareté (Lecène), et aussi en raison du recul actuel de l'époque des opérations : trois ans se sont écoulés et cette femme est cliniquement indemne de toute récurrence.

La double opération est donc parfaitement justifiée et la bilatéralité des lésions ne doit pas faire reculer le chirurgien si celles-ci rentrent dans les conditions habituellement requises. Il me semble, par contre, qu'il faut faire deux séances opératoires et que l'amputation large, telle qu'on l'entend aujourd'hui, des deux seins en un temps, risque de créer un shock opératoire important.

Un point de détail technique est à envisager aussi : celui de la suture cutanée.

Par suite de la traction déjà exercée sur les téguments thoraciques du côté opéré le premier, on pourra éprouver certaines difficultés à rapprocher les lèvres de la plaie opératoire du second côté. On a la ressource alors d'utiliser l'excellent procédé plastique d'Heidenhain que j'ai rappelé dans *la Presse Médicale* (n° 16 du 24 février 1923).

Au sujet de l'aspect histologique de mon cas, il n'y a rien que de banal : épithélioma atypique développé sur un terrain de maladie kystique.

A droite, néoplasme prédominant ; à gauche, développement plus discret, du moins dans la zone intéressée par la coupe.

Quant au rapport qui existe entre les deux tumeurs, il est bien hasardeux de conclure.

J'ai tendance à croire que les processus sont simultanés et indépendants en raison de leur éclosion clinique contemporaine, de la texture histologique presque identique des deux glandes atteintes de maladie kystique et enfin de l'absence de récurrence à longue échéance, alors qu'un cancer propagé d'une glande à l'autre aurait emprunté des voies lymphatiques, devenues, depuis, la source d'autres tumeurs locales ou à distance.

DISCUSSION. — *M. G. Roussy*. — L'observation de M. Soupault soulève deux questions intéressantes que je voudrais souligner.

La première a trait à la transformation maligne de la maladie kystique de Reclus, que certains auteurs considèrent comme assez fréquente, d'autres, au contraire, comme exceptionnelle. Les préparations qui nous sont présentées aujourd'hui montrent la présence, au niveau des deux seins, d'épithélioma indiscutable : atypique et déjà infiltré à droite, plus discret à gauche.

Cette observation touche en outre à la question des tumeurs multiples, et plus particulièrement à celle des tumeurs bilatérales des organes glandulaires symétriques, comme la glande mammaire, la surrénale ou l'ovaire.

En ce qui concerne le sein, les tumeurs bilatérales ne me paraissent pas tout à fait exceptionnelles, puisque j'ai pu en réunir un certain nombre d'exemples, durant ces dernières années, au Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne.

Mais la difficulté réside dans le fait de savoir s'il s'agit bien de tumeur à début simultané ou, au contraire, d'une tumeur qui, plus ou moins rapidement, métastase dans un organe symétrique. De l'avis de tous les auteurs, cette question est extrêmement difficile à juger.

Lorsqu'il s'agit, comme dans l'observation de M. Soupault, de tumeur

développée sur un terrain mammaire spécial (maladie kystique), la réponse à la question que je soulevais tout à l'heure, au contraire, est facile à faire. Il paraît indiscutable que la transformation maligne se soit faite simultanément en des points multiples et éloignés les uns des autres.

INSERTION HUMÉRALE DU LONG CHEF DU BICEPS BRACHIAL

par

Marcel Pottier

J'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique une pièce que nous considérons comme très rare.

Il s'agit d'une insertion anormale du long chef d'un biceps gauche de l'humérus, ce chef n'ayant aucune connexion avec l'omoplate.

Le membre était une pièce détachée que j'ai disséquée dans le laboratoire de mon maître, M. le professeur agrégé Hovelacque. Nous n'avons malheureusement pu avoir aucun renseignement sur le biceps du bras droit.

L'extrémité supérieure de l'humérus présente d'importantes modifications osseuses. Les deux tubérosités sont fusionnées et la petite présente à sa partie externe une zone lisse, aplatie, libre de toute insertion, large de 1 centimètre et demi environ.

Un petit tubercule osseux marque l'angle inféro-externe de ce plateau.

La gouttière bicipitale est courte, puisqu'elle s'arrête au-dessous des deux tubérosités; de plus, ses lèvres sont peu marquées et elle n'est pas aussi profonde qu'à l'habitude.

Il existe aussi une irrégularité assez marquée des contours du cartilage de la tête humérale en avant.

Celui-ci est, en effet, déformé, peut-être y a-t-il eu en ce point une ébauche de coulisse bicipitale.

I. — Description du tendon de la longue portion du biceps.

Le tendon de la longue portion prend son origine à la partie supérieure de l'humérus, et surtout sur la petite et sur la grosse tubérosité, par deux faisceaux nettement séparés : l'un est antéro-externe, l'autre est postéro-interne.

Ces deux tendinets sont rubannés, ils sont appliqués l'un contre l'autre sur une partie de leur largeur, l'interne est plus large que l'externe et le déborde en dedans de 2 millimètres environ en même temps qu'il s'en écarte (voyez le le schéma dans le cadre).

Les deux faisceaux d'origine sont réunis en arrière et en dehors, le long de leur bord externe, par une mince toile fibroconjonctive qui donne au segment initial du tendon l'aspect d'un demi-cône à sommet inférieur, ouvert en dedans.

INSERTION DES DEUX FAISCEAUX TENDINEUX.

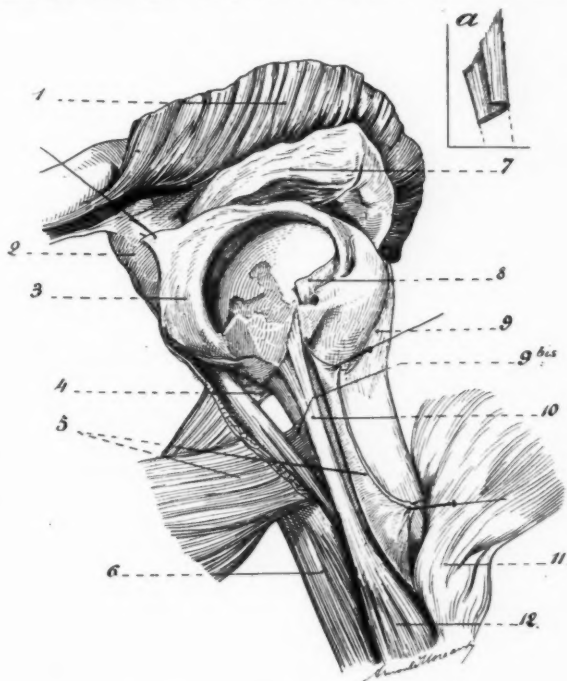
Le tendinet antéro-externe s'insère sur deux lignes rugueuses formant un V renversé dont la branche externe, longue de 1 centimètre, plus longue que l'interne, longe en dedans la partie antérieure de la grosse tubérosité.

La branche interne, longue d'un demi-centimètre, continue en haut le côté interne du triangle d'insertion du tendinet interne, que nous allons préciser maintenant.

Le tendinet postéro-interne. — La plupart de ses fibres viennent du petit tubercule osseux précité, marquant l'angle inféro-externe du plateau osseux frappé

sur la petite tubérosité, mais il s'insère en outre sur une petite surface triangulaire. Cette surface est limitée :

En dedans, par une ligne marquant le bord externe de ce plateau osseux;



Insertion anormale du long biceps.

1. Chef acromio-claviculaire du deltoïde.
2. Apophyse coracoïde.
3. Capsule articulaire fusionnée avec la partie supérieure du tendon du grand pectoral.
4. Tendon du sous-scapulaire.
5. Tendon du grand pectoral.
6. Courte portion du biceps.
7. Feuillet périphérique de la séreuse sous-deltoidienne.
8. Partie tout externe de la capsule séparée de (3).
9. Insertion humérale de la séreuse sous-deltoidienne.
- 9 bis. Tendon commun grand dorsal-grand rond.
10. Le tendon de la longue portion du biceps.
11. Muscle deltoïde (insertion humérale).
12. Longue portion du biceps.

En dehors, par un bord parallèle à l'axe de l'humérus et situé au fond de la partie toute supérieure de la gouttière bicipitale ;

En bas, par une ligne longue de 1 centimètre, oblique en bas et en dehors, joignant le petit tubercule osseux à l'extrémité inférieure du côté externe.

Le tendon étant en place, l'insertion a une forme générale de V renversé dont le sommet sépare seul les deux tubérosités de l'humérus.

Envisagé à sa partie moyenne, le tendon du long biceps est fin, rubanné; il est aplati contre le fond de la coulisse bicipitale et large de 6 à 7 millimètres environ.

Notons ici que la courte portion est normale, ainsi que l'insertion radiale du biceps.

II. — Les muscles qui s'insèrent sur la coulisse bicipitale.

1° Le tendon du grand pectoral.

L'insertion de ce tendon se fait sur la lèvre antéro-externe de la coulisse bicipitale, mais elle est très haute, beaucoup plus que normalement.

S'étendant sur 12 centimètres environ, le tendon remonte jusqu'à la capsule, avec laquelle il se confond en haut. Il lui envoie une expansion fibreuse qui se fusionne précocement avec la capsule et semble recouvrir sa partie antéro-inférieure. Cette expansion nous a empêché de récliner le tendon du grand pectoral en dehors, comme on le fait à l'habitude, et nous avons dû, pour suivre le tendon de la longue portion du biceps, inciser le tendon grand pectoral à 1 centimètre de son attache humérale (5).

2° Les tendons du grand dorsal et du grand rond sont fusionnés très intimement, non seulement par leur partie tendineuse, mais aussi par une partie de leur portion musculaire.

Cette fusion s'étend sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Ce tendon commun, aplati, se fixe à la lèvre postéro-interne de la coulisse bicipitale et dans le fond de celle-ci.

Les fibres tendineuses s'intriquent à ce niveau avec celles du grand pectoral, formant ainsi un lit fibreux au tendon du long chef du biceps.

III. — Insertions de la capsule sur l'humérus, en avant.

A l'extrémité supérieure de l'humérus, en dedans, la capsule contourne le pôle inférieur de l'insertion du sous-scapulaire dont le tendon est ainsi intra-articulaire. Elle suit alors la limite inférieure de la petite tubérosité et le bord inférieur du plateau osseux que l'on remarque à ce niveau. Puis elle remonte le long de l'insertion humérale du long chef du biceps et rejoint le cartilage en haut et en dehors, s'insérant là comme normalement à la lèvre externe du col anatomique. Elle se fusionne à ce niveau avec l'insertion du sus-épineux.

Deux petites excavations osseuses, étagées d'avant en arrière, séparent ici la grosse tubérosité de la partie articulaire de la tête, marquant la trace du cartilage de conjugaison.

IV. — Modifications de l'appareil ligamentaire.

On note une absence complète du ligament coraco-huméral et du ligament huméral transverse de Gordon Brodie.

V. — Modifications des séreuses.

La bourse séreuse sous-deltaïdienne (7 et 9) communique largement avec la séreuse articulaire. Aussi, en incisant le feuillet périphérique de cette séreuse musculaire, sommes-nous tombés en pleine cavité articulaire, alors que nous nous attendions à trouver ici le pôle supérieur de la capsule scapulo-humérale.

Le tendon du long biceps avait-il une séreuse propre ? La dissection ne nous a pas permis de le constater, mais cette séreuse n'était certainement qu'une ébauche, puisque les mouvements de glissement de ce chef étaient réduits au minimum.

Nous voyons donc que, parallèlement à l'anomalie fondamentale, cette arti-

culation présente de curieuses modifications osseuses, ligamentaires, séreuses et musculaires.

Cette insertion de la longue portion du biceps à l'extrémité supérieure de l'humérus est très rare. Dans la littérature, nous n'avons trouvé aucun cas absolument comparable à cette bifurcation d'origine.

Ancel, Gentes et Aubaret n'en signalent pas. M. da Silva Leal, dans sa thèse (Porto, 1926), ne cite aucun cas différent de ceux que nous signale Le Double.

Dans les variations du biceps étudiées par cet auteur, nous ne trouvons rien de semblable.

Le Double écrit, dans son *Traité des variations du système musculaire de l'homme* (Paris, 1897, Schleicher, éd.): « La longue portion peut se fixer :

« 1° Dans la coulisse bicipitale (Macalister, Welcker, Gruber, Testut, Nicolas, Le Double);

« 2° Sur la petite tubérosité de l'humérus (Davies-Colley, Taylor et Dalton, Cruveilhier, Radams);

« 3° Sur la grosse tubérosité de l'humérus (Macalister);

« 4° Sur la capsule de l'articulation de l'épaule (Macalister, Thècle, Soller);

« 5° Sur le tendon du grand pectoral (Koster, Macalister, Pozzi, Chudzinski, Kölliker, Testut, Le Double). »

Notons, en outre, que tous ces auteurs ont passé rapidement sur le détail de l'insertion.

UN CAS D'INVAGINATION ILÉO-COLIQUE CHEZ L'ADULTE

par

Jean Baillis et Abel Pellé

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique nous semble intéressante au point de vue anatomique (car, sans être d'une extrême rareté, l'invagination iléo-colique chez l'adulte n'est pas très fréquente) et au point de vue clinique.

En effet, d'après l'observation, on pourra voir que cette invagination intestinale, survenue chez une femme de trente et un ans, quatre mois après un accouchement, s'est présentée sous l'aspect d'une tuberculose hypertrophique du cæcum et que c'est avec ce diagnostic que l'on est intervenu.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une malade âgée de trente et un ans, qui entre le 10 juin à l'hôpital Broussais, se plaignant de douleurs abdominales vives avec vomissements.

Accouchée il y a quatre mois, cette malade souffrait depuis le début de mars. De temps à autre, elle était prise de coliques violentes apparaissant sous forme de crampes survenant trois à quatre heures après les repas et durant une à deux heures. En même temps, la malade accusait une douleur très vive au niveau de la région épigastrique.

Quelques rares vomissements soulageaient la douleur.

La constipation était opiniâtre.

Depuis le début de l'affection, la malade avait maigri de 2 à 3 kilos.

Brusquement, le 5 juin 1928, douleur beaucoup plus vive, crampe violente dans la région épigastrique.

Vomissements alimentaires : la malade rend tout ce qu'elle prend.

Les douleurs sont presque continues; toutefois les vomissements répétés la soulagent.

Le 8 juin, apparition d'une selle noire. La malade vient consulter.

Le 10 juin, à l'entrée à l'hôpital, la malade se plaint toujours de douleurs, elle vomit, elle est constipée.

A l'examen, on note un amaigrissement assez considérable, le ventre est ballonné.

Au niveau de la région épigastrique, on voit se dessiner des contractions péristaltiques des plus nettes, surtout après une chiquenaude.

Le ventre est souple, non contracturé.

La palpation y révèle partout de la douleur, notamment au niveau des régions épigastrique et vésiculaire.

Dans la fosse iliaque droite, une tumeur grosse comme le poing, assez dure.

Ses limites semblent nettes et ses bords réguliers.

Elle est mobile transversalement et de haut en bas.

C'est une tumeur mate que l'on ne retrouve ni dans la fosse lombaire, ni par le toucher vaginal et rectal.

On pense à la possibilité d'une tuberculose iléo-cæcale hypertrophique s'accompagnant de subocclusion.

L'intervention est décidée et pratiquée le 26 juin 1928 par M. Robert Monod.

Après laparotomie para-ombilicale droite, on trouve assez haut dans la fosse iliaque une tumeur allongée verticalement, violacée, presque noirâtre.

Il s'agit d'une invagination iléo-colique. A la partie basse de la tumeur, dont l'enveloppe est constituée par le cæco-côlon, on trouve l'appendice.

La réduction par expression est impossible par suite des adhérences.

Hémicolectomie droite. La continuité est rétablie par iléo-transversotomie termino-latérale.

L'opération est pratiquée en un temps.

Les suites opératoires sont bonnes et la malade, après quelque temps, sort complètement guérie de l'hôpital.

L'examen de la pièce montre que l'on a pratiqué une résection intestinale importante, le boudin d'invagination atteignant 25 centimètres environ.

De plus, l'intervention ayant montré que le cæcum présentait une certaine mobilité, on comprend assez mal qu'il n'ait pas participé au retournement et qu'il ne se soit pas laissé entraîner à la suite du boudin, qui progresse.

CHONDROME PÉDICULÉ DU POUMON

par

Henri Durand et Launay

La tumeur que nous présentons à la Société nous paraît mériter de retenir l'attention par suite de sa rareté.

Nous l'avons recueillie à l'autopsie d'un malade qui a succombé dans le service de M. le professeur Sergent, à des accidents d'ailleurs tout à fait étrangers à cette tumeur. En enlevant les poumons, nous avons découvert, à la base du poumon droit, une petite tumeur pédiculée du volume d'une petite noix, retenue au poumon par un pédicule complètement libre dans la cavité pleurale.

Cette tumeur est mamelonnée, irrégulière, mais lisse, ferme, un peu élastique, de coloration gris bleuâtre. La section est facile, le bistouri

ne rencontre de résistance qu'au centre de la pièce, rempli en effet de formations calcaires. Ces caractères nous firent penser qu'il s'agissait d'un chondrome, et en effet l'examen histologique nous montra que la tumeur était constituée par un tissu cartilagineux hyalin, rempli de cellules à simple ou double noyau, ordonnées en colonnes à la partie centrale.

Il s'agissait donc bien d'un chondrome. Ce chondrome, rattaché au poumon par un pédicule, n'a donc aucun rapport avec les côtes. Il est tout à fait probable qu'il a son origine dans une bronchiole périphérique.

UN CAS D'EPIDIDYME SPOROTRICHOSIQUE

par

Roger Petrignani.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, le docteur Cadenat, un cas d'épididymite sporotrichosique dont voici l'histoire très résumée.

Le 12 mai 1928, M. L..., vingt-sept ans, journalier, entre à l'hôpital Saint-Louis pour une tuméfaction des bourses datant, dit-il, de huit jours.

Signes fonctionnels et généraux absents.

Dans les antécédents, on ne relève rien de particulier.

À l'examen, on trouve un noyau de la queue de l'épididyme droit, noyau cru, bien limité, indolent. Testicule, vaginale et cordon normaux. Rien du côté opposé.

Toucher rectal absolument négatif.

Pas d'urétrite. Petite toux sèche sans signes auscultatoires; deux frères morts de méningite bacillaire. On porte donc le diagnostic probable de tuberculose épididymaire au début.

Le 15 mai, intervention : épididymectomie totale typique. Un fragment de la pièce opératoire est envoyé à M. le professeur Lecène pour examen histologique dont voici le compte rendu :

« Les coupes montrent que le noyau épididymaire est le siège d'un remaniement inflammatoire intense qui a détruit les tubes épididymaires, dont on ne retrouve que des vestiges. Il existe plusieurs micro-abcès à centre bourré de polynucléaires et dont la périphérie comporte de nombreuses cellules épithélioïdes et de rares ébauches de cellules géantes. Une coloration spéciale permet de mettre en évidence en divers points des préparations des conidies Gram positif, absolument caractéristiques. Il s'agit donc d'une sporotrichose de l'épididyme. »

M. Laugeron, après examen des coupes, est arrivé aux mêmes conclusions.

Suites opératoires excellentes. Le malade sort de l'hôpital huit jours après, guéri. Revu ultérieurement, il fut soumis à un traitement iodé par le Lugol per os associé à l'iodure. Revu depuis, il reste guéri.

L'intérêt de cette observation et des préparations histologiques que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique réside avant tout dans l'extrême rareté de la lésion.

Il existe, en effet, dans la littérature, un certain nombre de cas de sporotrichose disséminée avec atteinte des organes génitaux. Mais, à notre connaissance, il n'a été publié qu'un seul cas d'épididymite sporotrichosique isolée (cas de Thévenard).

Le diagnostic d'épididymite mycosique peut-il être porté clinique-

ment ? Il faut avouer qu'en l'absence de tout caractère particulier de la tumeur, ainsi que de toute autre localisation viscérale ou cutanée, rien ne permet de penser à l'origine parasitaire de l'affection. Et cependant on a trop tendance à porter le diagnostic d'épididymite tuberculeuse, puisque, d'après Lecène, sur dix épididymites chroniques, il y en aurait huit de bacillaires et deux d'origine diverse. En l'absence d'antécédents bacillaires nets, de modifications du déférent et des vésicules séminales, on devra donc réserver son diagnostic et ne pas intervenir systématiquement.

Certaines épididymites rares colibacillaires ou infectieuses à germe inconnu céderont parfois à un traitement symptomatique (en particulier régression des lésions vésiculo-prostatiques, ce qu'on ne voit jamais dans la tuberculose, si ce n'est après épидидymectomie).

Signalons encore qu'en dehors des épididymites bacillaires et infectieuses chroniques, le diagnostic, dans certains cas exceptionnels, est à faire avec un certain nombre de lésions qui la plupart, il est vrai, n'ont été reconnues que par l'examen histologique :

Dégénérescence kystique de la queue de l'épididyme (Salleras) ;

Fibromyome de l'épididyme (Eisentædt) ;

Epididymite nodulaire gliomateuse (Defrise) ;

Inflammation chronique simple de la queue de l'épididyme (Riganor Irrera) ;

Myosarcome de l'épididyme (Thomson Walker) ;

Epithélioma de l'épididyme (Lapante et Cain) (1).

Tous ces cas, sans parler de la syphilis qui, elle aussi, peut simuler parfois une lésion mycosique ou tuberculeuse, peuvent être groupés sous l'étiquette de fausses tuberculoses de l'épididyme (2), car l'argument de fréquence impose comme pivot du diagnostic de la tuberculose.

Quand, en sus de la tumeur, existe une ulcération, le diagnostic devient beaucoup plus aisé. Les caractères de cette ulcération, la durée anormale de la suppuration doivent toujours donner l'éveil. D'après Moure, sur cent suppurations anormales il y aurait cinq sporotrichoses environ (3). Les mycoses sont donc plus fréquentes qu'on ne le croit, mais elles demandent à être recherchées systématiquement (4) : examens de laboratoire répétés, cultures, séro-diagnostic, épreuve du traitement.

Quand l'examen direct sur lame peut être pratiqué, il ne faut pas croire qu'on aura toujours ainsi la clef du diagnostic.

M. Gougerot, dont la compétence en matière de mycose est si grande, n'a-t-il pas écrit : « On ne rencontre *jamais* sur des préparations ordinaires le champignon sous forme de mycélium ou de spores, sauf sur les préparations expérimentales. »

L'exception confirme la règle, puisque, dans notre cas, la présence de conidies n'est pas discutable et permet à elle seule d'affirmer le diagnostic de sporotrichose. Mais on conçoit que, en l'absence de formes

(1) Voir à ce sujet : HIMMAN et GIBSON, « Tumeurs de l'épididyme et du cordon spermatique » (*Arch. of Surgery*, t. VIII, 1924, p. 100).

(2) ROBINEAU : « Les fausses tuberculoses de l'épididyme » (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1926, pp. 142-144).

(3) MOURE : « La sporotrichose au point de vue chirurgical » (*Revue de Chirurgie*, n° 5 et 6, 1919).

(4) MOURE : « A propos des mycoses » (*Bull. et Mém. de la Société Nat. de Chir.*, Paris, 1926, pp. 232-236).

aussi caractéristiques, l'existence d'une réaction inflammatoire banale d'une part, et d'une ébauche de réaction giganto-cellulaire d'autre part. puisse facilement induire en erreur.

Tout ceci nous donne à penser que la sporotrichose viscérale en général et la sporotrichose génitale en particulier, tout en étant des lésions rares, sont certainement plus fréquentes qu'on ne l'imagine communément.

ÉPITHÉLIOMA ET TUBERCULOSE DU FOIE

par

P. Foulon

La coexistence de tuberculose et de cancer au sein d'un même organe, sans être d'une très grande rareté, n'est cependant pas un fait banal. Elle est habituellement considérée comme un incident fortuit, et, malgré les travaux qu'elle a suscités, aucune conclusion définitive n'a pu être encore posée sur sa nature.

L'observation que nous présentons n'a que la valeur d'un simple fait, et nous nous garderons d'en tirer une interprétation quelconque.

Il s'agit d'une pièce nécropsique. Du vivant du malade, rien n'attirait l'attention du côté du foie. C'était un vieillard de soixante-quatorze ans, atteint de tuberculose pulmonaire cavitaires bilatérales.

A l'autopsie, on découvrit dans le lobe droit du foie une tumeur du volume d'une grosse orange. Sa consistance était ferme, sa couleur blanc jaunâtre. Elle paraissait bien circonscrite du côté du parenchyme avoisinant, qui, par ailleurs, ne présentait aucune altération appréciable. Il faut noter également, qu'en dehors des lésions habituelles de la phthisie, l'autopsie ne montra aucune autre localisation tuberculeuse macroscopiquement visible.

L'examen histologique de la tumeur hépatique donne les résultats suivants :

Travées scléreuses, d'autant plus épaisses et confluentes qu'on se rapproche davantage du centre de cette tumeur, et entourant des plages néoplasiques dont l'origine hépatique est manifeste; épithélioma de constitution mixte, à la fois trabéculaire et acineux.

Mais, ce qui attire surtout l'attention, c'est l'existence d'une série de nodules caséux, entourés de la réaction giganto-cellulaire et épithélioïde caractéristique du bacille de Koch. Quelques-uns de ces tubercules siègent dans le parenchyme hépatique sain, à une faible distance du néoplasme. D'autres — et ce sont les plus nombreux, — se trouvent exactement dans la zone intermédiaire, formant en quelque sorte une barrière entre la tumeur et le tissu normal.

Enfin, on en retrouve plusieurs, aussi typiques que les précédents, mais plus petits, sans caséification, au sein même du cancer. Ils élargissent un peu les travées scléreuses, paraissant, en certains points, refouler les travées épithéliomateuses; certaines cellules géantes ne sont même séparées des cellules néoplasiques que par quelques minces fibrilles de collagène. Il existe donc, dans ces régions, une interpénétration des deux processus.

Lequel est primitif ? Ont-ils eu une influence l'un sur l'autre ? Ce sont là des questions auxquelles nous ne répondrons pas. Mais nous voulons toutefois faire remarquer les deux points suivants :

1° Il n'existait aucun tubercule, non seulement dans les autres organes, mais même dans le foie, en dehors de la région tumorale ;

2° L'antagonisme qui, pour certains auteurs, se manifesterait entre cancer et tuberculose, n'est pas un fait absolu, puisqu'un tubercule peut siéger au milieu d'une tumeur.

CANCER DU CORPS THYROÏDE. EXTIRPATION. GUÉRISON APRÈS QUATRE ANS ET DEMI.

par

Robert Soupault.

M^{me} M..., soixante-quatre ans, a remarqué depuis deux ou trois ans une grosseur à la base du cou, sur la ligne médiane et un peu à droite de celle-ci. Aucune douleur, aucune gêne, la voix est légèrement voilée.

Il s'agit d'une nodosité de la taille d'une grosse cerise, dure, régulière, indolore, mobile au cours de la déglutition.

Le reste du corps thyroïde paraît normal. Pas d'adénopathie. Pas de signe de thyrotoxicité.

Le 5 juin 1925, opération.

Après incision des téguments et des muscles sous-hyôïdiens, on découvre au niveau de l'isthme la petite tumeur, très dure, paraissant encapsulée. On clive aux ciseaux autour d'elle : les tractus sont denses, fibreux, l'adhérence à la trachée très serrée. Fermeture en deux plans sans drainage.

Compte rendu histologique. (I. Bertrand.)

Goitre en transformation néoplasique. Les vésicules thyroïdiennes sont reconnaissables en quelques points ; mais, partout ailleurs, on observe de longues travées d'épithélioma cylindrique et cubique infiltrant le parenchyme et fusant le long des espaces lymphatiques périvasculaires et périnerveux.

On a même, dans des zones très limitées, des aspects d'épithélioma atypique.

J'ai revu la malade ces jours derniers, soit quatre ans et six mois après l'opération. Elle est parfaitement bien portante et ne présente aucun signe de récidive *in situ* ou de métastase à distance.

Au point de vue clinique, rien de spécial. Nodule goitreux apparaissant chez une femme âgée et se présentant avec des caractères de dureté spéciale, mais parfaitement limité, et ne déterminant aucun symptôme douloureux ou de compression qui puisse faire soupçonner un cancer.

Au point de vue anatomique, il ne s'agit pas de ce qu'on appelle un squirrhe thyroïdien, mais bien d'un adénome dégénéré.

Ce qui est intéressant, c'est la survie. Le pronostic des opérations pour cancer du corps thyroïde est très sombre. D'après la statistique de Wilson (*Annals of Surgery*, 1921), la survie obtenue était de six mois pour les sarcomes, de un an et demi pour les carcinomes ou adénomes malins, de trois ans pour les papillomes végétants malins.

Il est vrai que, dans mon cas, j'ai eu la chance d'intervenir à une période où le processus de dégénérescence était encore nettement intracapsulaire.

Ce sont des circonstances de choix. Mon observation prouve, en effet, qu'on peut alors, avec une opération *limitée*, obtenir une survie qui permet de supposer la guérison définitive.

Ce qui démontrerait, s'il en était besoin encore, la nécessité absolue d'extirper chirurgicalement, aussitôt que possible, ces goîtres nodulaires si souvent rencontrés et qu'on cherche parfois à faire disparaître par des moyens beaucoup moins radicaux et moins sûrs.

PÉRITONITE BACILLAIRE KYSTIQUE DE L'HYPOCONDRE GAUCHE

par

Hepp, Sigwalt et Faguet

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation suivante :

C..., vingtneuf ans, en excellente santé jusqu'au début de la maladie actuelle, est prise brusquement, le 4 octobre 1928, d'un état fébrile (39°), accompagné de vomissements, de diarrhée, avec tension du ventre et légère tension au niveau de l'angle colique gauche.

La diarrhée cesse bientôt pour faire place à une constipation assez rebelle, en même temps que se précise, dans la région splénique, une tuméfaction à limites nettes, avec légère défense de la paroi au niveau d'un point douloureux à la pression répondant à l'angle colique gauche.

En même temps apparaissent à la base gauche des signes pulmonaires d'abord indéterminés, puis évoluant vers les symptômes d'un épanchement pleural, remontant peu à peu jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le 22 octobre, une pleurésie séro-fibrineuse franche avec lymphocytose semble un instant constituer tout le tableau clinique.

Cependant, l'état fébrile ne s'atténue pas, en dépit d'une thoracentèse pratiquée au début de novembre, et la tuméfaction abdominale s'accroît.

Elle est très régulièrement limitée, rénitente, occupe l'hypochondre et se prolonge dans la région lombaire, donnant lieu à un ballonnement lombo-abdominal aussi franc qu'une tumeur rénale ; mais les signes urinaires font défaut, sauf une albuminurie abondante : 4 grammes par litre.

Au cours du mois de novembre, cette tuméfaction augmente quotidiennement et descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque, comme une grosse pyonéphrose.

Le 20 novembre, l'urine est franchement sanglante, laisse un dépôt rougeâtre au fond du vase ; de plus en plus, il semble qu'une affection rénale soit en cause, bien que l'examen de l'urine ne décèle pas d'éléments figurés, mais de l'hémoglobinurie.

A ce moment, en dépit de l'état précaire du malade, une intervention chirurgicale est proposée à la famille, qui la refuse d'abord, puis la sollicite quelques jours plus tard.

Elle est pratiquée le 30 novembre (docteur Hepp).

Incision partant de la ligne médiane, suivant le rebord costal, puis s'infléchissant verticalement vers l'épine iliaque. Section progressive des muscles, décollement péritonéal jusqu'à la région lombaire et jusque sous la coupole diaphragmatique.

Ce décollement fait apparaître une masse plus grosse qu'une tête d'adulte constituée par une paroi blanchâtre, rigide, délimitant une cavité rénitente qui se continue en dedans avec le péritoine et en arrière jusqu'au rein, qui semble d'abord y participer, mais en est réellement isolable.

Une ponction faite dans cette poche y révèle l'existence d'un liquide séro-sanguinolent, poisseux, peu abondant ; le diagnostic en est impossible, même une fois ses connexions établies.

Je me décide à inciser prudemment la paroi, épaisse de plus d'un centimètre, avec l'intention de la marsupialiser éventuellement ; mais cette incision met à jour le colon ascendant, l'angle colique gauche et au-devant d'eux un conglomérat d'intestin grêle, couverts de granulations tuberculeuses en pleine évolution. Je me trouve en présence d'une péritonite tuberculeuse localisée, partie de l'angle splénique et formant un énorme kyste dont la paroi profonde est constituée par l'intestin.

Que faire ? Je me décide à exciser la plus grande partie possible de cette paroi lardacée et fibreuse, à badigeonner tout ce qui reste de ce kyste péritonéal à l'huile goménolée et à en abandonner dans la poche près de deux flacons, puis

à refermer le plan musculaire et la peau sur un drainage qui me permette d'injecter chaque jour de l'oléo-goménol dans la poche bacillaire.

L'ouverture de cette masse énorme a été suivie d'un immédiat soulagement du malade et d'une chute rapide et progressive de la température.

L'avenir du malade semble très sombre, sinon désespéré : mais j'ai suivi la seule voie qui m'était ouverte et, quel que soit le résultat lointain de l'intervention, l'histoire de cette maladie, comportant dans son début et dans son évolution tant d'anomalies, m'a paru devoir être rapportée à titre de contribution au diagnostic des tumeurs de l'hypocondre.

Seule l'existence d'une pleurésie concomitante nous avait permis d'envisager la tuberculose ; mais la souplesse du reste de l'abdomen, l'absence d'ascite, l'existence d'un ballonnement lombo-abdominal, l'albuminurie, l'hémoglobinurie, avaient attiré sur le rein toute notre attention. Celui-ci était de dimensions et d'allures normales ; nous nous sommes bornés à le dégager.

Anatomiquement, la paroi de ce kyste péritonéal constituée par un tissu fibreux, lardacé, d'une énorme épaisseur, ne ressemblait à aucun point de vue au péritoine, et il m'a fallu constater sa continuité avec le péritoine sain pour me convaincre de son origine.

Le morceau que je vous en présente pourra vous faire deviner les perplexités du chirurgien en présence d'une tumeur énorme ni rénale, ni splénique, située en cette région de l'abdomen et munie d'une paroi de cette sorte.

L'incision que j'ai choisie, si énorme qu'était la masse, m'aurait permis de l'extraire si elle avait pu l'être, car le jour que donne cette incision est considérable et peut être agrandi à peu de frais par la résection du rebord costal.

SUR LA VASCULARISATION DU SCAPHOÏDE DU TARSE

par

Constantin Velluda

Dans le laboratoire d'anatomie descriptive de Cluj, j'ai fait une série de recherches sur la vascularisation du scaphoïde en particulier, ayant en vue le rapport qui pourrait exister entre cette vascularisation et la maladie de Köhler.

En injectant les artères du pied par une solution de bismuth préparée d'après une méthode personnelle, j'ai pu constater, après une dissection de vingt pièces, les faits suivants :

Du bord interne de l'artère pédieuse se détache, dans la majorité des cas, une artère assez volumineuse musculo-osseuse qui descend en bas et en dedans, vers le bord interne du pied, en traversant, dans la plus grande partie de son trajet, l'os scaphoïde.

En dehors de quelques rameaux musculaires et osseux pour les cunéiformes, cette artère fournit la plus grande partie de ses collatérales à l'os scaphoïde. Sur la face dorsale du scaphoïde, elle émet trois à cinq petits ramuscules qui, après un court trajet, se ramifient.

D'autre part, j'ai trouvé, dans presque 70 % des cas, que cette artère donne une anastomose pour l'artère plantaire interne, en formant ainsi une arcade autour du tubercule scaphoïdien.

De cette arcade partent aussi deux ou trois petits rameaux qui pénètrent dans le tubercule. D'autre part, la face dorsale du scaphoïde a été pénétrée dans beaucoup de cas par les ramuscules artériels qui provenaient directement de l'artère pédieuse.

Sur sa face plantaire, le scaphoïde reçoit sa vascularisation artérielle de l'artère plantaire interne. Les rameaux osseux fournis par cette dernière artère sont moins nombreux, mais peut-être un peu plus volumineux.

De toutes parts le scaphoïde tarsien est entouré par des ramuscules qui proviennent de la pédieuse et de la plantaire interne, la majorité par l'intermédiaire d'un rameau collatéral de la pédieuse. Ce rameau, dont j'ai déjà parlé plus haut, n'est mentionné par les auteurs que comme une collatérale musculoso-seuse. A cause de sa contribution à l'irrigation du scaphoïde, je l'ai appelé *l'artère du scaphoïde*. En tout cas, il est à remarquer que les artères du scaphoïde le pénètrent *radiairement*, comme on l'observe bien dans les clichés radiographiques.

On voit ainsi que le scaphoïde est bien irrigué par des artères nombreuses et que sa vascularisation est bien assurée, tant par la tibiale antérieure que par la postérieure. La cause de la maladie de Köhler, produite par le défaut de vascularisation du scaphoïde vis-à-vis des autres os du tarse, n'est pas suffisamment justifiée.

Dans cette note, j'ai simplement voulu présenter les faits principaux que j'ai constatés au sujet de la vascularisation du scaphoïde. Prochainement, je reviendrai sur cette question; je pourrai alors compléter cette description, car j'aurai pu me procurer certains renseignements bibliographiques qui me font encore défaut.

ÉPENDYMOSE DES PLEXUS CHOROÏDES ET ADÉNOME A CELLULES FONCÉES DE L'HYPOPHYSE

par

Noica, J. Bazgan et C. Vlad

(de Bucarest)

V. C., soldat, âgé de vingt-trois ans, agriculteur, célibataire, entre le 20 octobre 1927 dans le service de l'un de nous.

Le malade se plaint de maux de tête; il sent comme des couteaux qui lui traversent rapidement la tête jour et nuit, et surtout vers le matin. Ces douleurs ont débuté en décembre 1926, c'est-à-dire depuis dix mois. Il ajoute qu'il voit trouble, qu'il a comme un brouillard devant les yeux. Pendant quelque temps, il a vu les objets très petits, les hommes aussi petits que les oiseaux. Il a présenté également des vertiges, des nausées, des vomissements.

Ce malade a déjà fait un court séjour dans notre service au mois de juin dernier, se plaignant seulement de maux de tête; comme à ce moment nous n'avons trouvé aucun autre phénomène subjectif ou objectif, nous l'avons congédié sans avoir donné aucune interprétation à cette céphalée.

Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve rien d'intéressant, sauf qu'un frère est un vieil alcoolique. Il est le dernier de douze enfants. Personnellement, il n'a jamais souffert d'aucune maladie; il n'a fait que des études primaires et a été un élève médiocre; de caractère timide, peu sociable, il nous affirme qu'il n'a jamais eu de rapports sexuels.

Etat actuel. — De constitution satisfaisante, pâle, la respiration est un peu bruyante, à cause d'une déviation de la cloison nasale du côté droit. La face est un peu asymétrique, avec déviation totale du côté droit. Quand on dit au malade de regarder un objet, il s'approche très près, incline la tête latéralement et la tourne du côté opposé. Après quelques mouvements, il s'arrête d'habitude pour fixer l'objet, avec la tête inclinée à gauche, d'où il résulte qu'il ne voit les objets qu'avec la moitié de la rétine nasale de l'œil gauche, tandis qu'avec l'œil droit il prétend qu'il ne voit absolument rien. Mais si on lui met devant l'œil gauche une lentille de vingt dioptries, on constate qu'il voit, quoiqu'il prétendait avant ne pas voir les lettres sur le tableau. Léger strabisme divergent de

l'œil droit. La pupille gauche est un peu plus grande que la droite et converge incomplètement. Le sujet ferme isolément les yeux et fronce la peau du front. Pas de nystagmus. Au premier examen du fond des yeux, on ne constate aucune lésion papillaire.

Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de signe de la série pyramidale ; pas de troubles de la sensibilité ; pas de signes de lésions cérébelleuses ; cependant la démarche est ébrieuse, il oscille tantôt à droite, tantôt à gauche.

Le malade a très souvent dans la journée, presque toutes les demi-heures, des crises caractérisées par les phénomènes suivants : il se met à saliver et à cracher abondamment, même devant nous pendant que nous l'examinons, puis il se congestionne, se plaint que la tête lui fait très mal, met une main à son front, se jette par terre. Son faciès exprime la souffrance ; à ce moment, il adresse des injures, puis rapidement il se calme, se relève tout seul, puis la même scène se renouvelle une demi-heure plus tard.

Le malade se présente habituellement abattu, légèrement confus, apathique, bâillant continuellement. Quand on lui pose une question, il vous répond très difficilement, et pour cela il faut lui répéter la question plusieurs fois, et même avec un accent impératif, car le malade a l'air endormi, distrait : on dirait qu'il vient de se réveiller et qu'il l'est incomplètement.

Avant de nous donner une réponse, il nous répond toujours : « Plait-il ? ». La réponse qu'il nous donne enfin est toujours juste. En somme, le malade n'a pas une attention éveillée et paraît distrait. La mémoire est satisfaisante, mais, pour qu'il se rappelle quelque chose, il faut le brusquer un peu. Le calcul n'est pas mauvais, relativement à son instruction. Pas d'hallucinations. Son affectivité est nulle, car il ne s'intéresse à rien, ni même à sa personne ou à sa maladie ; il reste tout le temps inactif ; mais, si nous lui demandons de faire quelque chose, d'appeler telle ou telle personne dans la salle, il exécute notre demande immédiatement. Le sens éthique nous semble très altéré, car tout le temps il adresse des insultes grossières à sa mère, ou au prêtre, qui sont absents. Devant nous, il ne se gêne pas pour cracher par terre et tout le temps la salive lui coule de la bouche sans qu'il mette un mouchoir pour l'arrêter. Très souvent, il urine par terre devant nous à travers sa chemise, en tenant sa verge dans ses mains. Commé cela arrive très fréquemment, nous n'avons jamais pu nous rendre compte de la quantité d'urine produite par jour. Il lui arrive aussi quelquefois, nous racontent ses camarades, de faire ses besoins par terre, pendant la nuit, dans la salle, ou même dans une de ses assiettes au lieu d'aller aux cabinets, comme il le fait généralement dans la journée.

Quand on lui donne une cigarette et une boîte d'allumettes et on l'invite à fumer, il met bien la cigarette dans sa bouche, il allume bien l'allumette, mais il n'arrive pas à porter la flamme au bout de la cigarette, il se brûle les lèvres, puis il porte la flamme au milieu de la cigarette et en croyant enfin qu'il a bien fait, il oublie de jeter l'allumette qui continue de brûler jusqu'à atteindre les doigts ; alors il la jette.

Lorsqu'on lui dit d'aller dans la salle et de se coucher dans son lit, il y va bien, mais il ne reconnaît pas toujours son lit, il lui arrive de s'arrêter devant et de tourner autour, ayant l'air de le chercher.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est normal. La tension de ce liquide indique au manomètre Claude 45 à 55 divisions.

Rien à l'examen radiologique du crâne.

Le 12 novembre 1927, à un nouvel examen neurologique, on constate que les réflexes tendineux sont plus vifs du côté droit correspondant avec des réflexes cutanés qui sont, eux aussi, plus faibles de ce côté, le cutané plantaire en extension bilatérale.

L'odorat a disparu, le malade se plaint de douleurs dans la région frontale gauche qui diffusent de là dans toute la tête. Son état psychique est le même, sinon plus atteint, car maintenant il lui arrive de ne plus quitter son lit, étant

dans un état continu de somnolence, et de faire tous ses besoins dans son lit. On l'a vu même s'amuser à prendre dans ses mains ses matières fécales.

C'est pour la première fois qu'on constate à l'ophtalmoscope que la papille gauche est légèrement saillante, avec les bords disparus, les veines dilatées, les artérioles minces, sinueuses, marquées par l'œdème.

On se décide à lui faire une trépanation décompressive.

Le 14 novembre, le professeur Butoianu lui fait un grand volet dans la région fronto-pariétale gauche, à la suite duquel on constate une grande distension de la dure-mère. Le malade a bien supporté l'opération. Pas de ponction de la dure-mère ; et le quatrième jour on remarque qu'il n'y a plus de différence d'intensité entre les réflexes tendineux du côté droit et du côté gauche, l'extension de l'orteil est maintenant inconstante. Le malade est plus éveillé, on s'entend mieux avec lui ; le malade voit maintenant les objets même avec l'œil droit, et il allume parfaitement une cigarette. Cependant la somnolence persiste, il ne quitte pas son lit et continue à être gâteux.

Quelques jours après cette légère amélioration, l'état général s'aggrave, le malade s'émacie, se cachectise et meurt le 29 novembre.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA BASE DU CERVEAU ET DE LA TUMEUR. — L'autopsie est faite vingt heures après ; on sort le cerveau et la tumeur, qui sont mis dans le fixateur, formol 10 %.

La base du cerveau présente une tumeur médiane délimitée antérieurement par le chiasma optique, postérieurement par la protubérance et les pédoncules cérébraux, et latéralement par les lobes temporaux. La tumeur empiète d'avantage sur l'hémisphère droit et ne présente aucune adhérence avec la cavité crânienne ; elle se trouve entre les pédoncules et comprime les formations cérébrales, ainsi que nous allons le voir plus loin. La néoplasie, de forme irrégulière, d'aspect plutôt vilieux, par places en chou-fleur, présente un diamètre antéro-postérieur de 5 centimètres et un diamètre transversal de 5 cm. 1/2. La consistance de la néoplasie est extrêmement molle, friable, laissant se détacher de petits fragments, même dans le liquide fixateur. Sa couleur est rose cendré, plus foncée que la substance cérébrale, ressemblant aux plexus choroïdes normaux.

À la périphérie de la tumeur et surtout du côté des formations cérébrales, on trouve une capsule très fine qui la sépare et qui permet facilement l'énucléation.

Les formations cérébrales ont subi des modifications dans leurs rapports.

D'abord le chiasma optique comprimé par la tumeur est réduit à une simple membrane.

La *bandelette optique gauche*, recouverte en partie par la tumeur, est aplatie dans la portion qui correspond à l'espace perforé antérieur, et ensuite elle peut être suivie très facilement sous le pédoncule cérébral, jusqu'aux corps genouillés interne et externe.

La *bandelette optique droite*, plus comprimée, est allongée et aplatie sur tout son trajet, prenant l'aspect d'une bande mince ; à ce niveau, la tumeur vient en contact avec le lobe frontal, qui présente une fossette de la grosseur d'un œuf de pigeon. Dans la profondeur de la fossette, on trouve la *bandelette olfactive*, avec ses racines comprimées et réduites à une feuille membraneuse.

La *bandelette olfactive et le lobe frontal gauche* ne présentent rien d'anormal.

L'espace perforé antérieur droit est allongé et suit jusqu'au pédoncule cérébral la *bandelette optique*.

La portion du lobe temporal présente une petite excavation occupée toujours par la tumeur.

Le *lobe temporal gauche* n'a rien d'anormal macroscopiquement.

Les *pédoncules cérébraux* sont séparés l'un de l'autre par un espace beaucoup plus grand que normalement, sont comprimés ; le pédoncule cérébral droit l'est davantage.

La *protubérance* est déformée à cause de la compression tumorale avec l'échancrure pédonculo-protubérantielle effacée.

La tige pituitaire est allongée et tournée vers le trigone et la commissure blanche antérieure.

Le tuber cinereum, les *tubercules mamillaires* et *l'espace perforé postérieur* ne peuvent plus être reconnus. Le *ventricule moyen*, avec les *plexus* et la *toile choroïde* qu'il contient, sont aussi méconnaissables.

Toute la région est détruite et occupée par la tumeur.

L'hypophyse garde sa forme ; un petit peu plus grosse que normalement et jaunâtre, occupant la moitié postérieure du lobe glandulaire.

En ce qui concerne les nerfs de la base du cerveau et en dehors de la ban-

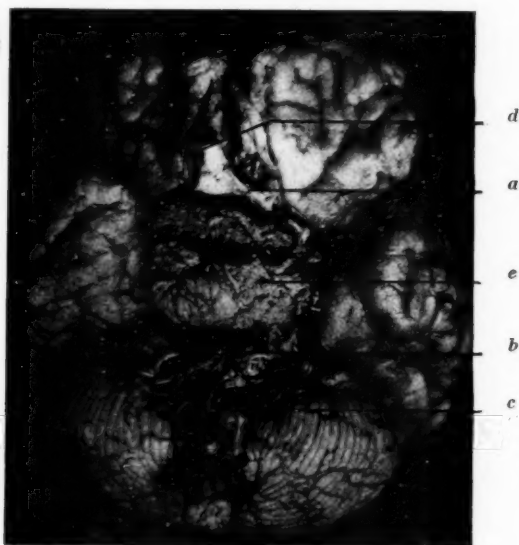


FIG. 1. — *La base du cerveau avec la tumeur.*

- a*, le chiasma optique ;
- b*, protubérance ;
- c*, bulbe ;
- d*, bandelettes optiques, droite et gauche ;
- e*, la tumeur.

delette olfactive et du chiasma et des bandelettes optiques, nous trouvons comprimé seulement le nerf moteur oculaire commun, les autres n'ont pas de rapport avec la tumeur.

De la description macroscopique, il résulte que la tumeur détruit l'espace perforé antérieur, les tubercules milliaires ; le *tuber cinereum* occupe la cavité du ventricule moyen, comprime les formations cérébrales avoisinantes et se loge à la base du cerveau, s'étendant un peu plus vers l'hémisphère cérébral droit (fig. 1).

Au début, nous avons pensé qu'il s'agissait d'une tumeur hypophysaire.

L'étude histologique nous a fait rejeter complètement cette idée, quoique

l'hypophyse, comme nous allons le voir, présente microscopiquement des lésions néoplasiques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA TUMEUR ET DE L'HYPOPHYSE. — De petits fragments de tumeur et d'hypophyse ont été refixés dans le liquide de Bouin, inclus ensuite dans la paraffine et colorés à l'hématoxyline-éosine orange-G, hématoxyline phosphotungstique de Mallory, Van Gieson et Heidenhain.

Une vue d'ensemble au faible grossissement montre que la tumeur est formée d'un tissu épithélial avec vaisseaux de néoformation, disséminés, qui, par place, présentent une légère réaction conjonctive périvasculaire (fig. 2).

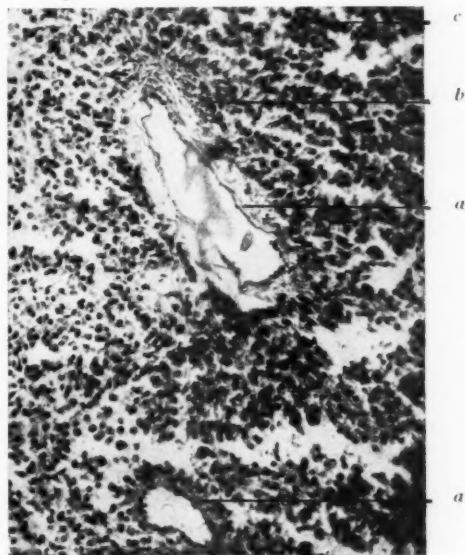


FIG. 2. — *L'aspect général de la tumeur.*
(Coloration Van Gieson. Gross. : 240.)

- a, vaisseaux avec faible réaction conjonctive;
- b, quelques éléments d'infiltration péri-vasculaire;
- c, disposition des cellules en rosette.

La néoplasie offre partout les mêmes dispositions, c'est-à-dire des cellules collées les unes aux autres, donnant l'aspect d'une mosaïque épithéliale.

Autour des vaisseaux, soit sur leur section transversale, soit sur leur section longitudinale, les cellules néoplasiques se disposent d'une manière radiée ou perpendiculairement.

Par places, nous trouvons des formations ressemblant aux rosettes qu'on trouve dans les gliomes et qui constituent l'élément caractéristique de ceux-ci (fig. 2).

En examinant avec un objectif plus fort et en étudiant la cytologie, on observe que les cellules néoplasiques ont une formation polyédrique, allongée et même prismatique. Cette dernière forme de cellules présente parfois des pro-

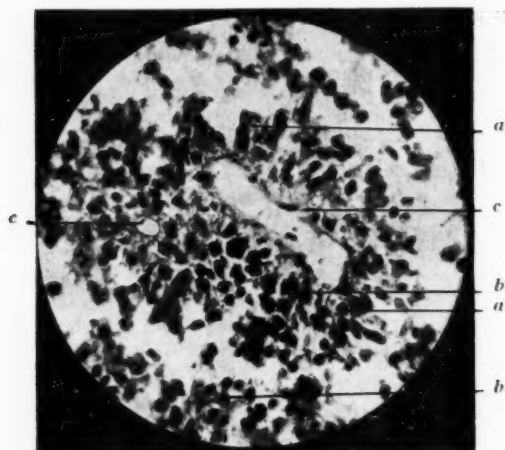


FIG. 3. — *Disposition des cellules autour des vaisseaux.*
(Coloration Haidenhain, Van Gieson. Gross. 390.)

a, forme prismatique ou cylindrique des cellules;
b, noyau rond ou ovoïde;
c, vaisseau.

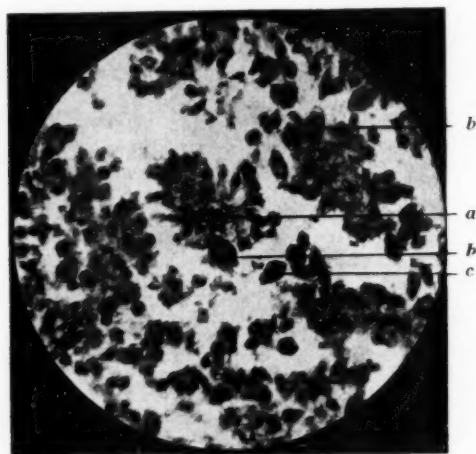


FIG. 4. — *Disposition acineuse et anomalies cellulaires.*
(Coloration hématoxyline Haidenhain. Gross. 420.)

a, capillaires avec la disposition acineuse des cellules;
b, cellules à deux noyaux;
c, noyau vésiculeux.

longements, petits, fibrillaires, ressemblant à la cellule épendymaire (fig. 3). On trouve fréquemment de grandes cellules rondes, parfois allongées, qui possèdent plusieurs noyaux (fig. 4).

La limite des cellules est nette et bien distincte. Par places, les cellules sont en apparence dissociées, à cause de la grande friabilité de la tumeur et des manipulations techniques.

Le noyau est volumineux, rond, ovoïde, situé au centre, varié en ce qui concerne la richesse en chromatine, rarement d'aspect vésiculaire; on n'observe pas de divisions.

Le protoplasma ne présente pas une structure spéciale. Il est clair ou légère-

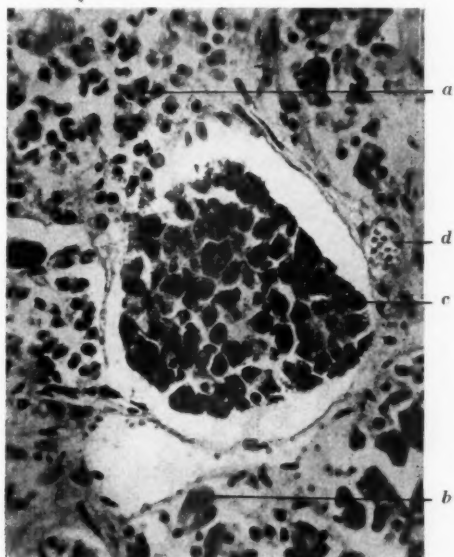


FIG. 5. — Coupe de l'hypophyse.
(Coloration hématoxyline-éosine. Gross. 580.)

- a, tissu normal de l'hypophyse;
- b, cellules foncées isolées;
- c, formation ronde adénomateuse à cellules foncées;
- d, capillaires.

ment granuleux, avec une réaction acidophile, bien mise en évidence sur les préparations colorées à l'hématoxyline-éosine.

Nous n'observerons pas ces groupes de granules ou bâtonnets, décrits par Percival Bailey sous le nom de bléfaroblastes qui, pour l'auteur, sont la caractéristique des tumeurs épendymaires, — épendymoblastomes et épendymomes.

Les méthodes de coloration de la névroglie et du tissu conjonctif ne mettent pas en évidence des fibrilles ou une réaction conjonctive; donc il n'existe pas de tissu conjonctif intercellulaire. On observe parfois une substance — produit des cellules néoplasiques — ressemblant à la substance collagène, soit disposée sous forme de fines fibrilles, soit à l'état amorphe.

Les vaisseaux sont représentés par des capillaires de néoformation, assez nombreux. Les uns ont l'adventice bien distinct, formé de fibroblastes, fibres conjonctives et fibres collagènes. Dans ce cas, l'élément cellulaire néoplasique a la possibilité de se disposer d'une manière radiée et de donner l'aspect de formations acineuses (fig. 4). Parfois la lumière des petits capillaires est hyalinisée, et alors on a l'image en rosette (fig. 2) que nous avons mentionnée plus haut.

Nous voyons donc que, d'après l'aspect général et l'étude cytologique, il s'agit d'une néoplasie de nature épithéliale.

Quel est le point de départ de cette prolifération épithéliale ?

L'étude macroscopique nous a montré que la tumeur est extra-cérébrale et qu'elle ne présente aucun point de continuité avec le système nerveux central ; on constate seulement le rapport intime entre la tumeur et les plexus choroïdes.

Le cerveau présente des lésions histologiques de voisinage provoquées par la compression de la tumeur.

Les coupes histologiques de l'hypophyse montrent disséminées au sein de son parenchyme des cellules nettement plus foncées que celles du tissu normal. Elles se trouvent soit isolées, soit groupées, constituant des boyaux pleins de cellules foncées ; on les voit s'isoler en formations rondes (fig. 5), délimitées par quelques fibres et cellules conjonctives. La proportion des vaisseaux dans le tissu conjonctif en prolifération reste la même que dans le tissu normal.

En général, il s'agit d'un adénome hypophysaire à cellules foncées et qui n'a rien de commun avec la structure de la tumeur.

En considérant les faits macroscopiquement, embryologiquement et histologiquement, nous déduisons que ce sont les cellules épendymaires des plexus choroïdes qui ont proliféré abondamment et qui ont évolué vers une tumeur extra-cérébrale.

Les plexus choroïdes sont anatomiquement extra-cérébraux, histologiquement formés d'un axe vasculo-conjonctif dérivé de la pie-mère d'origine mésenchymateuse et d'un épithélium épendymaire d'origine ectodermique. Physiologiquement, l'épithélium remplit une fonction glandulaire et une résorption.

En se basant sur ces considérations anatomo-pathologiques, les auteurs, jusqu'alors, ont montré que l'axe conjonctivo-vasculaire et l'épithélium épendymaire peuvent donner naissance à des formations tumorales avec polymorphisme évolutif et morphogénétique assez varié.

Boudet et Clunet, dans un travail d'ensemble (1910), ont montré que l'épithélium épendymaire est susceptible de donner naissance à des tumeurs épithéliales simples, ou même d'aspect malpighien.

Oberling étudie les tumeurs des méninges et apporte une explication plausible sur le polymorphisme de celles-ci.

Dans son étude de l'année 1921, il montre que la pie-mère a une capacité proliférative très élevée qui est due à un élément cellulaire : le méningoblaste ; et il appelle les tumeurs qui prennent naissance de cette couche, des méningoblastomes. L'aspect variable des tumeurs méningées est expliqué facilement par Oberling à cause des caractères variés, évolutifs et morphogénétiques du méningoblaste. Une autre fois, il décrit un méningoblastome des plexus choroïdes ayant son point de départ dans l'axe vasculo-conjonctif, où se trouve le méningoblaste. Il soutient aussi que beaucoup de tumeurs des plexus choroïdes, étiquetées jusqu'à ce jour d'endothélium, sarcomes ou angiomes, ne seraient que des méningoblastes.

Il se peut que les deux éléments qui composent les plexus choroïdes prolifèrent, comme l'un de nous l'a montré avec G. Roussy ; ainsi dans

une tumeur où l'épithélium avait pris un aspect cylindromateux, et où l'axe conjonctivo-vasculaire, en proliférant, était arrivé secondairement à la dégénérescence colloïde.

Percival Bailey, s'occupant en général des tumeurs cérébrales, étudie spécialement un groupe de quinze cas de tumeurs épendymaires, en donnant les caractères essentiels et la structure microscopique.

De ces cas, rapportés par Bailey, dix étaient des tumeurs ayant leur point de départ dans l'épendyme du quatrième ventricule ; quatre naissaient de l'épendyme du ventricule latéral ; une au niveau de la queue de cheval. Il partage ces tumeurs du point de vue histologique et évolutif en deux groupes :

a) Ependymoblastomes décrits autrefois sous le nom de gliomes épendymaires ;

b) Ependymomes décrits autrefois sous le nom de neuro-épithéliogliomes.

Aucun de ces cas rapportés par Bailey ne regarde les plexus choroïdes.

L'architecture générale et l'étude histologique du cas présent montre une structure tout à fait différente de celles des tumeurs décrites jusqu'à ce jour avec point de départ dans les plexus choroïdes. Plus fréquemment, il arrive que l'axe (*pia mater*) conjonctivo-vasculaire des plexus donne des formations tumorales, et l'on trouve des tumeurs dans lesquelles les deux éléments histologiques des plexus deviennent en même temps néoplasiques.

Dans le cas présent, une réaction prolifératrice intense reste évidente seulement du côté de l'épendyme des plexus, et qui a donné naissance à une néoplasie extra-cérébrale.

L'élément conjonctif n'a pas donné de réaction ; au contraire, celui qui existait dégénère et arrive à la disparition presque complète.

La structure histologique ressemble très bien aux tumeurs décrites par Percival Bailey sous le nom d'*épendymome*.

Donc, dans le cas présent, nous avons un *épendymome* des plexus choroïdes qui, d'après cette classification, serait le premier cas de la littérature.

En résumé, ce cas est très intéressant au point de vue de la symptomatologie clinique, avec ses troubles psychiques remarquables, et au point de vue anatomo-pathologique.

Le malade a présenté les symptômes d'une tumeur de la base : somnolence, troubles graves par compression de la bandelette optique, au point qu'il ne voyait plus qu'avec la rétine nasale et surtout avec celle de l'œil gauche ; de plus, on constate des lésions hypophysaires ou tubériennes, une polyurie très abondante. Le malade présentait en outre des symptômes psychiques de lésion frontale : absence d'attention, indifférence pour tout ce qui l'entourait et même indifférence pour toute sa personne ; absence d'affection pour sa mère, et même injures grossières à son adresse, manque de respect envers les prêtres, manque de respect devant ses supérieurs et devant ses camarades, absence de pudeur, trouble de représentation des objets dans l'espace, comme par exemple impossibilité de reconnaître son lit, de porter la flamme de l'allumette au bout d'une cigarette, ce que ne fait pas un véritable apraxique.

Du point de vue anatomo-histologique, il s'agit d'une tumeur développée au dépens de l'épendyme des plexus choroïdes, donc un ÉPEN-

DYMOME, détruisant en partie les formations cérébrales de la base et prenant place dans la cavité du troisième ventricule.

Dans l'hypophyse se trouvent des lésions microscopiques caractéristiques d'un *adénome* à cellules foncées dont la symptomatologie clinique se confond avec la symptomatologie générale.

VEINES TRAVERSÉES PAR DES RAMEAUX NERVEUX

par

Hernâni Monteiro

Récemment, Cherni et Ibrahim beys (1) ont décrit un cas de perforation de la veine jugulaire externe par un rameau du plexus cervical superficiel. Et, à la suite, les auteurs précités écrivent : « Les boutonnières artérielles, veineuses ou nerveuses sont d'observation banale dans les salles de dissection. Mais ici il ne s'agissait pas d'une boutonnière. Le rameau nerveux, assez grêle, traversait librement, de part en part et suivant son diamètre, un vaisseau veineux d'environ 5 millimètres de diamètre par un canalicule tout juste suffisant pour lui livrer passage, loin de toute collatérale. »

Je vais rapporter les cas que j'ai observés et dont j'ai pris note.

Il se trouve, depuis avril 1917, au musée de l'Institut d'Anatomie de Porto, une pièce correspondant au n° 146 de la section F du catalogue (2). Comme le fait voir la figure 1, la veine axillaire droite (cadavre de sexe masculin) est perforée d'avant en arrière et de dehors en dedans par un rameau collatéral du nerf brachial cutané interne. Ce rameau perfore la veine axillaire près du lieu où elle reçoit les veines circonflexes et humérale profonde, et il s'anastomose ensuite avec le perforant latéral du deuxième nerf intercostal. Sur ce cadavre, le petit palmaire droit était inversé (3). D'après Testut, Deville a vu le brachial cutané interne traverser la veine axillaire et Testut lui-même a observé deux cas analogues.

La figure 2 représente un paraphrénique traversant la veine sous-clavière droite. La dissection a été effectuée le 24 février 1928 sur un fœtus ♂. A droite, le nerf phrénique naissait de C_{iv}, envoyait une anastomose à C_v et, immédiatement au-dessous, se partageait en deux rameaux qui se réunissaient de nouveau. Le tronc du phrénique ainsi reconstitué passait derrière la veine sous-clavière, et, au niveau de la première côte, recevait un paraphrénique formé par l'union de deux filets : l'un, interne, qui naissait de C_v, et se dirigeait en bas et en dedans, traversant la veine sous-clavière ; et l'autre, externe, qui, partant du tronc primaire supérieur avec le nerf du sous-clavier, passait devant la veine sous-clavière et, immédiatement au-dessous d'elle, se fusionnait avec le filet précité parti de C_v.

Sur vingt-quatre phréniques disséqués, nous n'avons trouvé qu'un seul cas

(1) CHERNI et IBRAHIM BEYS : « Veine jugulaire interne traversée par un rameau nerveux » (*Ann. d'An. path. et d'An. norm. méd.-chir.*, t. V, n° 6, juin 1928, p. 711).

(2) HERNANI MONTEIRO : *Catálogo do Museu de Anatomia Normal*, Porto, 1917, p. 73.

(3) IDEM : « Notas anatômicas » (*Anais da Faculdade de Medicina do Porto*, 1917-1918).

de paraphrénique traversant la veine sous-clavière (1). Cette disposition est très rare. Kenji Yano (2), ayant trouvé cent trente-six paraphréniques sur deux cent vingt phréniques observés, n'en a vu que deux traversant la veine sous-clavière.

Le tronc même du phrénique peut traverser cette veine, mais Yano, dans ses dissections, n'a jamais observé une telle disposition. « Nach Gruber ('72),



Fig. 1

- 1 - Veine axillaire; 2 - Nerve médian; 3 - Tronc secondaire supéro-externe; 4 - Tronc secondaire inféro-interne; 5 - Nerve musculo-cutané; 6 - Nerve cubital; 7 - Nerve brachial cut. int.; 8 - Rameau du nerf broch. cut. int. qui perfore la veine axillaire; 9 - Accessoire du brachial cutané int.; 10 - Rameau perforant du deuxième nerf intercostal.

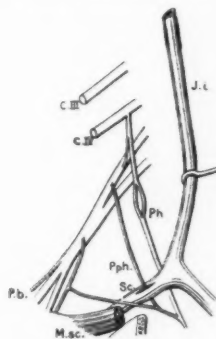


Fig. 2

- Ph. - Nerve phrénique
Pph. - Paraphrénique
P.b. - Plexus brachial
Sc. - Veine sous-clavière
M.sc. - Muscle sous-clavière
J.l. - Veine jugulaire interne

Longet ('47), Hara ('07) und Schroeder et Green ('02) (zit. bei Ruheman) kann der Nerv die V. subclavia durchboren, was ich aber niemals beobachten konnte. »

Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto.
Directeur : Professeur docteur J.-A. Pirès de Lima.

MUSCLE UNCIPISIFORME

par

Luís de Pina

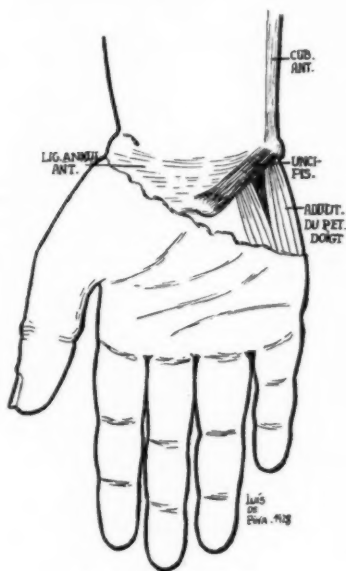
Le 20 avril de l'année courante, j'ai trouvé, à la main droite d'un cadavre, un curieux petit muscle de forme quadrangulaire, constitué par un seul faisceau complètement charnu, qui mesurait 3 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur. Il s'insérait d'un côté sur la face antérieure de l'os pisi-

(1) HERNANI MONTEIRO, ALVARO RODRIGUES et SOUSA PEREIRA : « Sôbre os ramos de origem do nervo frénico » (*Arquivo de Anatomia e Antropologia*, vol. XI, 1927).

(2) KENJI YANO : « Zur Anatomie des Nervus Phrenicus und Nebenphrenicus » (*Folia Anatomica Japonica*, Band III, Heft 3, junho 1925).

IDEM : « Zur Anatomie und Histologie des Nervus phrenicus und sogenannten Nebenphrenicus, nebst Bemerkungen über ihre Verbindung mit Sympathicus » (*Idem*, Band VI, Heft 3, maio 1928).

forme, près de l'insertion proximale du muscle cubital antérieur et au-dessus de l'insertion supérieure du muscle adducteur du petit doigt ; de l'autre côté,



*Muscle unci-
pisiforme.*

il se rattachait au sommet de l'apophyse unciforme de l'os crochu et aussi, par quelques fibres ténues, au ligament annulaire antérieur. Il offrait 2 millimètres d'épaisseur et était parallèle au ligament uncipisiforme, sur lequel il reposait (fig. 1).

Il s'agit probablement du muscle unci-
pisiforme qui, selon Le Double (1), a été décrit la première fois par Calori. La description qu'en fait cet anatomiste s'accorde avec celle de mon cas ; seulement, le muscle que j'ai décrit se fixait aussi au ligament annulaire, quoique faiblement. C'est le premier cas enregistré en Portugal. W. Gruber et d'autres anatomistes l'ont observé, et Le Double accuse quatre cas personnels, trois chez des individus du sexe masculin et un autre à la main droite d'une femme. Dans les trois premiers cas, il a été trouvé une fois à gauche et deux fois bilatéralement. Macalister inclinait à considérer ce petit muscle comme dépendant du système cubital, parce que, dans un cas par lui observé, le muscle était innervé par le nerf cubital.

*Institut d'Anatomie de la Faculté
de Médecine de Porto.*

Directeur :

Professeur Dr J.-A. Pirès de Lima.

LE MUSCLE PRÉSTERNAL CHEZ LES PORTUGAIS

(A propos d'un nouveau cas)

par

Luis de Pina

Le muscle que je présente maintenant se trouvait situé verticalement près de l'insertion sternale du muscle grand-pectoral droit, à 1 centimètre de la ligne médiane du sternum. Il se composait d'un petit faisceau charnu de 2 cm. 1/2 de longueur et 3 millimètres de largeur, qui se jetait supérieurement dans un tendon de mêmes dimensions et se confondait intimement avec le faisceau sternal du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit ; inférieurement, il se rattachait à des fortes et longues fibres tendineuses dépendant de l'aponévrose du muscle grand-pectoral. Le tendon supérieur se fixait aussi au sternum lui-même et les fibres d'insertion inférieures se rattachaient en partie, et fortement, audit os, en partie à l'aponévrose du muscle pectoralis major ; la portion charnue qui, par sa situation, correspondait à l'angle de Louis, restait libre (fig. 1).

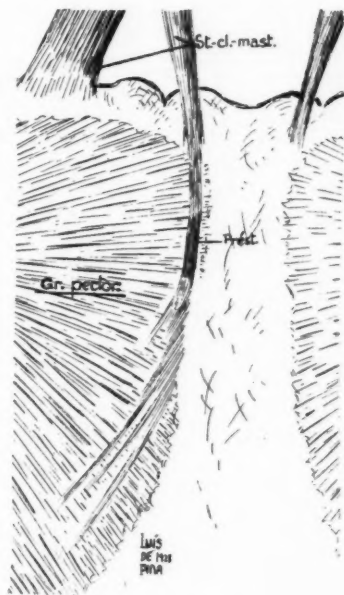
Y compris celui-ci, il y a déjà 23 cas, dûment enregistrés, de muscle présternal

(1) LE DOUBLE : *Traité des variations du système musculaire de l'Homme et de leur signification au point de vue de l'Anthropologie zoologique*, Paris, 1897.

observés chez les Portugais. Dans le dernier travail publié chez nous à propos de ce muscle — travail relatant 4 nouveaux cas, déjà inclus dans le nombre ci-dessus et étudiés à l'Institut d'Anatomie de Porto — sont résumées les observations antérieures à la mienne, et je me borne à les indiquer ici très sommairement. Le professeur Pirès de Lima a décrit 4 cas de muscles présternaux trouvés dans une série de 13 monstres anencéphaliens ; un autre chez un monstre hémipage, bimale ; antérieurement à ceux-ci, le professeur précité s'était déjà rapporté à l'existence d'un muscle présternal chez un cadavre sur lequel il exposait une leçon d'anatomie topographique ; il lui fut malheureusement impossible de le décrire, raison pour laquelle je ne le compte pas ici avec les autres.

Le professeur Vilhena, de Lisbonne, a déjà publié 5 cas ; le professeur Hernâni Monteiro a également enregistré 2 observations de ce muscle. Dans une série de 256 cadavres (172 masculins [142 adultes, 7 enfants et 23 fœtus] ; 84 femmes [71 adultes, 2 enfants et 11 fœtus]), le docteur Amândio Tavares a trouvé sur six cadavres le muscle présternal, ce qui donne un pourcentage de 2,3 %. Ces recherches ont constitué en partie le sujet de sa thèse de doctorat. Un de ces cas a été publié séparément par l'auteur et le professeur Hernâni Monteiro s'est aussi déjà rapporté à un autre. A cette série a fait suite la dissection de 39 cadavres, qui fournit 4 cas de plus, dont les observations sont en voie de publication et auxquels je me suis déjà rapporté. Ces deux séries font un total de 295 cadavres, dont 10 présentaient des muscles présternaux. Je crois qu'il est important de mettre en évidence leur situation et de préciser le sexe des individus chez qui on les a trouvés. Des 5 observations du professeur Vilhena, dans lesquelles le muscle présternal était toujours bilatéral, deux se montrèrent sur la ligne médiane du sternum et un à droite, tous appartenant à des adultes du sexe féminin ; sur un adulte du sexe masculin, il fut trouvé à droite,

et le dernier à gauche sur un cadavre dont l'identité ne put être établie. Les deux cas du professeur Hernâni Monteiro se réfèrent aux muscles présternaux de deux individus du sexe masculin, adultes, situés à droite de la ligne mésosternale. Parmi les 6 que le docteur Amândio Tavares a enregistrés, un, qui présentait deux faisceaux initiaux, est apparu chez un adulte du sexe masculin, sur la ligne médiane du sternum ; 3 se montrèrent à gauche, 2 chez des adultes du sexe masculin et l'autre chez un fœtus féminin à terme ; chez un nouveau-né, le muscle fut trouvé à droite ; chez un adulte du sexe masculin, il était bilatéral. Des 4 observations antérieures à celle que j'ai présentée, 3 se rapportent à des muscles présternaux bilatéraux, un d'adulte du sexe masculin, et les 2 autres sur 2 fœtus, l'un masculin, l'autre féminin ; le dernier s'est révélé à gauche, chez un adulte du sexe masculin. Enfin, celui que j'ai observé a été disséqué sur un adulte du sexe féminin, à droite. En résumé : dans une série de 295 indi-



Muscle présternal.

vidus, le muscle présternal est apparu dix fois (3,3 %) : 1 à droite, 4 à gauche, 1 sur la ligne médiane et 4 bilatéraux, soit 7 chez des individus du sexe masculin et 3 chez des individus du sexe féminin. Des 8 autres que j'ai signalés en dehors de cette série et, par suite, sans importance statistique (exception faite des 5 observations du professeur Pires de Lima), 5 se sont montrés à droite, 1 à gauche et 2 sur la ligne médiane, soit 3 chez des individus du sexe masculin, 4 chez des individus du sexe féminin et 1 sur un cadavre d'identité inconnue. Parmi les 10 cas sériés, dans 4 seulement le muscle présternal offrait des connexions intimes avec les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Parmi les 8 non sériés (4 du professeur Vilhena, 2 du professeur Hernâni Monteiro et le mien), on a constaté quatre fois ladite connexion. A propos du sexe des individus qui le présentaient, le docteur Amândio Tavares a conclu : « On ne peut rien inférer quant à la prédominance chez l'un ou l'autre sexe », se référant à ses propres observations et à celles d'autres auteurs. Parmi les 10 cas portugais observés en série jusqu'à ce jour, 7 l'ont été sur des individus du sexe masculin. Quant à la situation, les muscles présternaux gauches et bilatéraux sont en nombre égal : 4-4, n'apparaissant qu'une seule fois à droite ou sur la ligne médiane. Parmi les 8 cas rencontrés éventuellement, 5 se trouvaient à droite, 2 sur la ligne médiane et 1 à gauche. Dans la série portugaise de 295 individus, on constate que les muscles en question sont plus fréquemment bilatéraux ou gauches.

Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto.

Directeur : Professeur docteur J.-A. Pirès de Lima.

**UNE OBSERVATION D'HÉMORRAGIE INTRACRANIENNE
CHEZ UN FŒTUS DE QUATRE MOIS HÉRÉDO-SYPHILITIQUE
ET PRÉSENTANT
DES LÉSIONS DE MÉNINGO-ENCÉPHALITE DIFFUSE**

par

H. Pigeaud (de Lyon)

Nous avons publié ici même (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1928, t. V, p. 655) trois observations d'hémorragies méningées chez des fœtus de trois à cinq mois. Ces fœtus, renfermés dans des œufs complets, appartenaient à une collection constituée depuis fort longtemps au laboratoire de la Clinique obstétricale ; aussi l'examen histologique de la matière cérébrale sous-jacente aux méninges malades fut-il impossible. Poursuivant nos recherches, nous avons pu recueillir une nouvelle observation. Il ne s'agit plus, cette fois, d'un fœtus renfermé dans un œuf complet, mais d'un fœtus de quatre mois expulsé sous nos yeux à l'infirmerie de la Clinique obstétricale, et chez lequel nous avons découvert une hémorragie intracrânienne considérable.

L'examen de la mère nous a démontré l'existence d'une syphilis acquise.

Les prélèvements nécessaires, effectués immédiatement, ont permis d'étudier très complètement chez ce fœtus les lésions du système nerveux central sous-jacent aux plages hémorragiques.

Voici cette observation :

Observation n° 7. — Enfant R..., deuxième infirmerie, 11 février 1927.

Mère primipare. Antécédents syphilitiques certains : un accouchement prématuré d'un enfant macéré. Une fausse couche de cinq mois. Réaction de Wassermann nettement positive dans le sang.

D. R. : 4-8 octobre 1926.

Avortement le 11 février. Fœtus de quatre mois environ, expulsé rapidement, en bon état de conservation. On remarque une éruption représentée par quelques bulles remplies d'un liquide citrin, siégeant au niveau d'une fesse, ainsi que sur le dos du pied droit.

Poids : 180 grammes. Taille : 195 millimètres. Aucune malformation extérieure.

Le fœtus est plongé immédiatement dans du formol salé, après ouverture préalable de la paroi abdominale. 5 cmc. 3 de formol sont injectés dans le crâne à travers l'ethmoïde.

Autopsie le 25 mai 1927.

a) Examen viscéral. — Macroscopiquement, les viscères abdominaux et thoraciques paraissent normaux.

Corps thyroïde : 0 gr. 20.

Thymus : 0 gr. 40.

Cœur : 1 gr. 50. Pas de malformation appréciable.

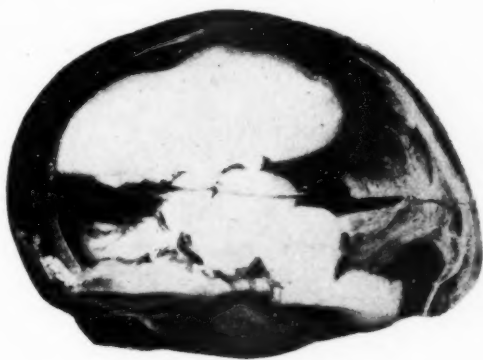


FIG. 1.

Poumons : rien à signaler.

Foie : 9 gr. 50 ; rate : 0 gr. 40.

Reins paraissant normaux, pesant 1 gramme environ.

Surrénales : la droite pèse 0 gr. 60, la gauche pèse 0 gr. 85.

Pancréas : 0 gr. 10

Ovaires bien visibles.

b) Examen du système nerveux. — L'épiciâne paraissant ecchymotique, on pense à la possibilité d'une hémorragie intracrânienne ; aussi, afin de ménager la pièce qui, du reste, est durcie par son séjour prolongé dans le liquide fixateur, on l'incise en bloc. Cette incision sagittale est pratiquée à 1 centimètre environ en dehors et à gauche de la ligne médiane. Cette section, qui intéresse la tête dans sa totalité, montre bien l'existence d'une importante hémorragie intracrânienne (photographie n° 1).

Sur chacune des deux moitiés de la tête ainsi sectionnée on peut noter :

1° Une diminution du volume des hémisphères. Ils sont entourés par une carapace de sang coagulé qui atteint par places 1 mm. 1/2 d'épaisseur. Cette épaisseur est maxima au voisinage des lobes postérieurs et de la tente du cervelet.

2° L'existence à la périphérie des hémisphères, en pleine substance nerveuse

corticale, d'un piqueté hémorragique très net. A ce niveau et sur une épaisseur de 2 millimètres environ, la matière cérébrale est brunâtre. En se rapprochant de la base du crâne, les tissus nerveux redeviennent macroscopiquement normaux.

3° La présence autour du cervelet d'une hémorragie manifeste, mais cet épanchement paraît moins important que celui déjà signalé dans l'étage supérieur au-dessus de la tente du cervelet.

En poursuivant l'examen macroscopique, on voit que les ventricules ne con-

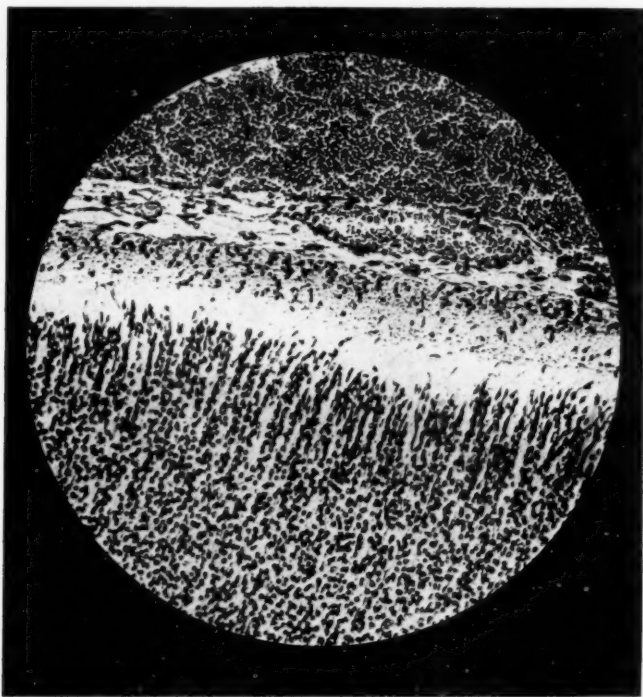


FIG. 2.

tiennent pas de sang coagulé. La faux du cerveau est intacte, mais présente quelques suffusions sanguines. La tente du cervelet est épaissie, contenant entre ses deux feuillets écartés une quantité notable de caillots. Cette tente du cervelet ne paraît pas présenter de déchirure importante.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES FRAGMENTS D'ORGANES PRÉLEVÉS AU COURS DE L'AUTOPSIE.

A) *Système nerveux*. — Nous avons pratiqué, après avoir fait photographier la pièce, toute une série de coupes :

a) Coupe intéressant la périphérie des hémisphères et la coque hémorragique. (Microphotographie n° 2). — Malgré l'aspect présenté à la simple inspection

de la pièce, on ne trouve au niveau de la périphérie des hémisphères aucune lésion inflammatoire ou vasculaire bien nette. On constate seulement une dilatation considérable des capillaires, mais ceux-ci sont limités par un endothélium régulier et ne sont pas rompus.

La coque hémorragique épouse très étroitement le contour de la substance nerveuse. Par places, on distingue la pie-mère qui, dans son ensemble, est envahie par l'hémorragie. On ne voit pas la dure-mère sur nos préparations,

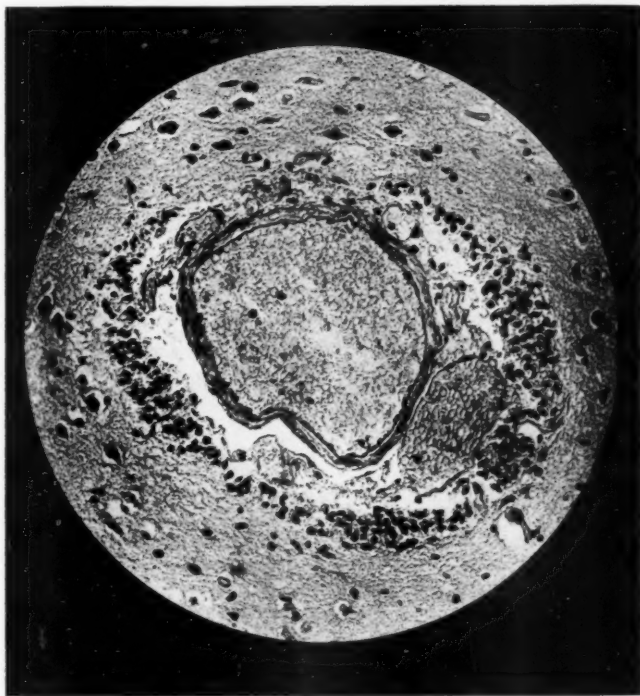


FIG. 3.

car l'hémorragie périencéphalique est très certainement à topographie sous-dure-mérienne.

Par places, au niveau de la nappe hémorragique et en certains points où sa densité est moindre, on observe çà et là quelques éléments cellulaires qui appartiennent sans doute à l'arachnoïde ou au tissu sous-arachnoïdien.

Dans toute l'étendue de la nappe sanguine, on est frappé par la grande abondance des éléments blancs. Ce sont pour la plupart des lymphocytes ; mais on rencontre aussi quelques plasmocytes et quelques grands mononucléaires. En plusieurs endroits, ces éléments sont rassemblés pour former de petits nodules vraisemblablement inflammatoires. Tout spécialement au centre de l'une de

nos préparations s'observe un nodule particulièrement net, entourant un vaisseau rompu ; au milieu de ce petit amas lymphocytaire, on distingue en effet quelques éléments endothéliaux dispersés sans ordre.

b) Coupe passant par le centre des hémisphères et intéressant la paroi des ventricules latéraux. — Là encore, on voit une dilatation considérable des capillaires, mais, comme sur la préparation précédente, on ne note en aucun point de rupture vasculaire nette.

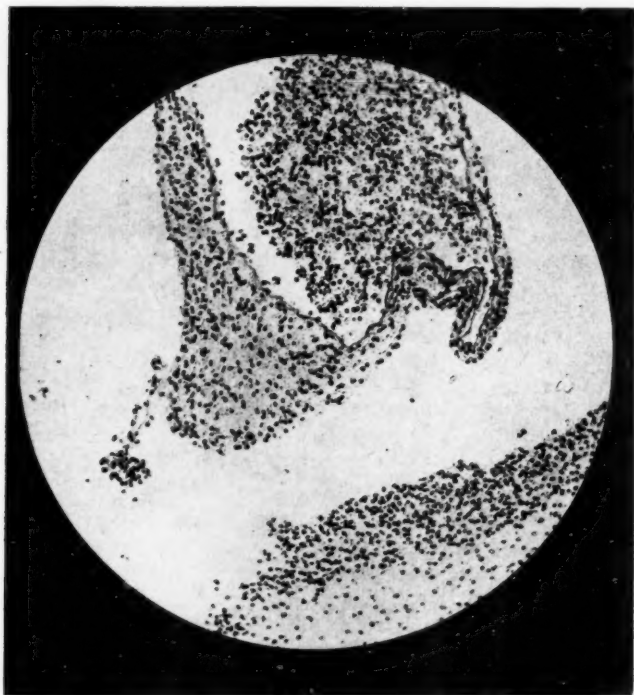


FIG. 4.

Mais, cette fois, tous les capillaires dilatés sont sans exception entourés par un manchon plus ou moins épais, mais constant, de lymphocytes. Cette couronne de cellules inflammatoires est particulièrement dense autour de certains vaisseaux, et cela de manière assez capricieuse ne permettant pas de préciser la topographie de ces lésions maxima. Une de nos microphotographies rend parfaitement compte de l'aspect de l'un de ces manchons lymphocytaires (microphotographie n° 3).

En plus de ces lésions encéphaliques périvasculaires, on constate que la substance nerveuse formant la paroi des ventricules latéraux est, elle aussi,

un
en
des
cun

infiltrée de manière continue par des cellules inflammatoires. Celles-ci constituent une couche épaisse qui borde les ventricules.

Quant aux plexus sous-arachnoïdiens, ils montrent des vaisseaux congestionnés, dilatés, dont les parois épaissies semblent bourrées de lymphocytes. Ces cellules sont disposées de telle sorte qu'en plusieurs points elles donnent l'impression d'une petite tumeur inflammatoire venant faire saillie à l'intérieur du ventricule latéral (microphotographie n° 4).

c) Coupe des hémisphères au niveau du lobe postérieur. — En ce point, l'hémorragie périencéphalique apparaît toujours comme considérable, mais la densité moindre des globules rouges permet de mieux observer les éléments méningés.

La substance nerveuse est toujours le siège d'une congestion intense; à sa périphérie, on voit la pie-mère. Plus en dehors, on observe un réseau lacunaire représentant sans doute les espaces sous-arachnoïdiens. Ce réseau est rempli de globules rouges, au milieu desquels on voit par places des traînées de lymphocytes. Ça et là se rencontrent de nombreux pigments disposés en îlots, mais nulle part nous n'avons vu de macrophages.

d) Coupe intéressant le cervelet et les méninges cérébelleuses. — La matière nerveuse est normale au niveau du cervelet. On trouve ça et là des zones de congestion; mais, d'une manière générale, la dilatation des capillaires est moindre qu'au niveau des hémisphères cérébraux.

A la périphérie du cervelet, les méninges sont encore hémorragiques, avec de nombreux globules rouges répandus dans les espaces sous-arachnoïdiens; mais on a l'impression que l'hémorragie cérébelleuse est beaucoup moins considérable que celle observée sur nos autres préparations.

B) Foie très bien coloré. Riche en capillaires sanguins bourrés d'hématies. En plusieurs points, on observe des plages hémorragiques au niveau desquelles on voit des globules rouges disloquer véritablement l'architecture des travées hépatiques.

Dans tout le parenchyme, spécialement au niveau des espaces portes, mais aussi s'infiltrant entre les travées, on voit un grand nombre de lymphocytes. Même en tenant compte du rôle hématopoïétique considérable joué par le foie chez le fœtus jeune, il semble que ces cellules soient en nombre très exagéré. Nous savons trop cependant combien il est difficile de porter un diagnostic d'hépatite interstitielle chez un fœtus jeune, pour ne pas négliger cet argument en faveur d'une lésion syphilitique du foie.

C) Pancréas. — Nombreux acini bien nets, entourés par un tissu interstitiel abondant. Pas de signes nets d'inflammation. En comparant les préparations avec des coupes de pancréas provenant de fœtus de même âge, il nous semble qu'il s'agisse là d'un tissu normal.

En résumé, signes manifestes de méningo-encéphalite diffuse, accompagnant une abondante hémorragie intracrânienne sous-dure-mérienne chez un fœtus de quatre mois certainement hérédosyphilitique.

Cette observation est tout à fait intéressante, car elle apporte la preuve que la syphilis est capable de déterminer de façon très précoce, chez un fœtus, des lésions du système nerveux central au même titre que diverses autres lésions viscérales. L'origine réelle des hémorragies intracrâniennes, au cours de la vie intra-utérine, se trouve ainsi précisée. L'atteinte inflammatoire des centres nerveux, par la congestion qui en résulte, détermine à la longue, et peut-être sous l'influence d'une cause occasionnelle qui nous échappe, des ruptures vasculaires au niveau des méninges et aussi sans doute à l'intérieur même du tissu nerveux.

La syphilis héréditaire est donc capable, indépendamment de toute autre cause, et particulièrement en dehors de l'intervention d'un facteur mécanique, de créer chez le fœtus des lésions hémorragiques périencé-

phaliques mortelles. Il est probable qu'il en est ainsi également plus tard, au voisinage du terme, et qu'une très notable partie des hémorragies méningées mortelles du nouveau-né relève non pas du traumatisme obstétrical, mais bien plutôt de l'existence d'une tare héréditaire, le plus habituellement de l'hérédo-syphilis.

ECTOPIE DU REIN DROIT ET ARTÈRE RÉTRORÉNALE

par

H.-V. Vallois et L. Dambrin

Sur un homme de la salle de dissection dont le rein gauche était par ailleurs normal, nous avons observé une disposition très atypique du rein et des vaisseaux rénaux du côté droit.

Le rein répond par sa partie moyenne à la crête iliaque; il est donc en position lombo-iliaque. Ses dimensions sont celles habituelles, mais son orientation semble l'inverse de la normale, car l'échancrure qui lui donne sa forme caractéristique regarde en dehors au lieu d'en dedans. La face antérieure est en majeure partie occupée par un hile très large et très haut, d'où s'échappe un bassinnet ampullaire qui se dirige en avant et en dehors; les lèvres de ce hile sont à peine saillantes, de sorte qu'il n'existe pas, à proprement parler, de sinus rénal. Quant à l'uretère, il est naturellement prérénal dans tout son segment supérieur.

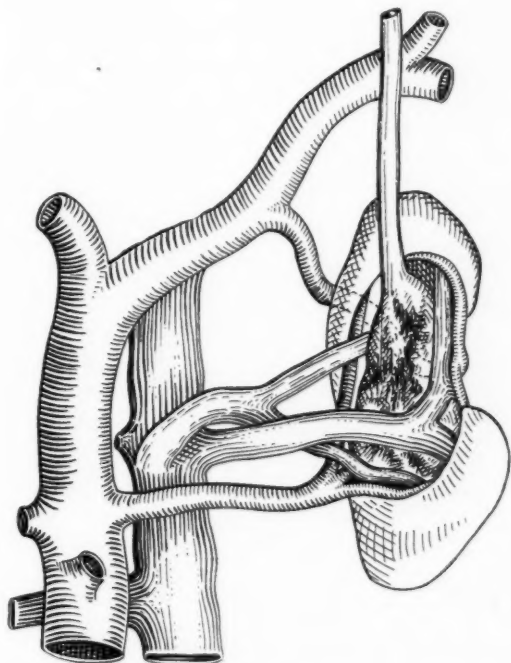
La face postérieure du rein présente, un peu au-dessous de sa partie moyenne, une forte dépression transversale qui répond au trajet de l'artère rétrorénale dont il sera question plus loin. Le bord interne est régulièrement convexe sur toute son étendue. Le bord externe a la forme concave dévolue normalement à l'interne; le hile s'avance sur sa partie moyenne, mais il ne se prolonge pas sur la face postérieure de la glande.

Les artères sont au nombre de deux. La première correspond à l'artère rénale classique: elle vient de l'aorte au niveau de la deuxième lombaire, se dirige à droite en passant devant la veine cave inférieure, puis chemine au-dessus des deux veines rénales et aboutit à la face antérieure du rein, au niveau de l'angle supéro-interne du hile. Là, elle se divise en trois branches: l'une qui pénètre immédiatement dans le parenchyme en arrière du bassinnet, la seconde transversale, qui longe le bord supérieur du hile pendant 3 centimètres, puis s'enfonce dans la glande au-dessus du bassinnet, la troisième descendante, qui longe le bord interne du hile sur toute sa hauteur, soit 5 cm. 5 environ, en ayant une situation à la fois rétropyélique et rétroveineuse, et donne, tout le long de son trajet, des branches qui pénètrent dans le rein.

Le seconde artère, de beaucoup la plus intéressante, peut être dite *artère rétrorénale*. D'une longueur de 7 centimètres environ, d'un calibre presque égal à la précédente, elle naît de l'iliaque primitive droite à 2 centimètres de son origine. Elle se dirige en haut et en dehors, cheminant sur le psoas, et aborde le rein au niveau de son bord interne, à l'union de ses tiers inférieur et moyen; elle s'engage alors derrière la glande, ceinturant sa face postérieure contre laquelle elle est étroitement appliquée, et aboutit à la partie moyenne échancrée du bord externe du rein. Là, elle entre en rapport avec le hile et se divise en deux branches qui en suivent le bord externe, l'une en haut, l'autre en bas; ce faisant, elles donnent des rameaux qui pénètrent dans le parenchyme et se terminent au voisinage des extrémités supérieure et inférieure du hile, à peu de distance de la terminaison des branches correspondantes de l'artère rénale proprement dite.

Les veines sont au nombre de deux, l'une rétropyélique, l'autre prépyélique,

l'une et l'autre satellites de l'artère rénale vraie. La veine prépyélique naît par trois rameaux qui proviennent respectivement des parties supérieure, moyenne et inférieure du bord externe du hile; ils convergent sur la face antérieure du bassinet en un tronc unique qui se porte transversalement en dedans et aboutit au bord droit de la veine cave inférieure. La veine rétropyélique naît de deux branches, dont l'une provient de la partie supérieure du hile et l'autre de sa partie moyenne, en arrière du bassinet. Toutes deux convergent



Ectopie du rein.

en un tronc qui, d'abord inférieur à la veine prépyélique, lui devient antérieur et se jette dans la veine cave au même niveau qu'elle, mais sur sa face antérieure, contre l'abouchement de la veine rénale gauche.

Les dispositions précédentes sont certainement exceptionnelles. Déjà l'ectopie rénale congénitale est, par elle-même, chose peu fréquente : 0,2 % d'après les 10,177 autopsies de Naumann (1897). D'autre part, l'existence d'une artère rénale venant de l'iliaque primitive est aussi très rare : quatre fois sur les 310 cas d'Iglésias (1909), quatre fois sur les 419 cas de Thompson (1890). Mais surtout le passage de celle-ci en arrière du rein constitue le fait le plus curieux. Sur un ensemble de

2162 reins étudiés systématiquement en série par divers auteurs et rassemblés par Iglésias, aucun ne possédait une telle artère. Trois seuls cas analogues, rencontrés sporadiquement, sont cités dans la littérature : celui de Bodkin Mahon (1889), qui concerne un rein droit en position iliaque, celui de Piergrossi (1900 ?), qui a trait à un rein gauche en position lombo-iliaque, enfin le cas bilatéral d'Hervey (1914). Dans tous ces cas, il y avait report du hile sur la face antérieure de l'organe, avec absence de sinus à proprement parler; quant à l'artère anormale, elle venait de la partie terminale de l'aorte dans le cas de Piergrossi, de l'artère iliaque primitive dans les deux autres; comme dans le nôtre, elle ceinturait complètement la face postérieure du rein pour réapparaître le long du bord externe, et de là se jeter dans le hile.

L'origine de cette anomalie ne peut être interprétée que par l'embryologie. Il ne s'agit évidemment pas, malgré l'apparence extérieure, d'une rotation du rein en dehors, au lieu d'en dedans. La situation de l'organe en ectopie et la configuration du hile indiquent qu'il y a eu, en fait, arrêt partiel dans l'évolution embryonnaire de la glande. Celle-ci a gardé la position basse qu'elle occupe vers la fin de la vie fœtale (chez l'embryon de 7 millimètres, le rein est au niveau de la deuxième sacrée et subit par la suite une ascension progressive) et son hile a conservé l'orientation en avant et la forme largement ouverte qu'il présente au début du développement. Quant à l'artère anormale venue de l'iliaque primitive, elle représente probablement un des vaisseaux caudaux du mésonéphros, qui serait resté en relation avec le rein quand il était encore en position basse, puis aurait persisté comme artère rénale supplémentaire : son trajet en arrière du rein s'expliquerait par ce fait que cette glande, se développant en dedans et au-dessous du corps de Wolff, se trouve ainsi, à ses débuts, placée au devant des vaisseaux de cet organe. En ce qui concerne enfin les veines rénales, leur duplicité peut être interprétée comme le résultat de la non-réunion des deux systèmes prépyélique et rétropyélique normalement existant.

Il nous reste, en terminant, à signaler l'importance que présente au point de vue chirurgical, malgré son exceptionnelle rareté, l'anomalie que nous venons de décrire : dans notre cas, comme dans ceux de Piergrossi et de Bodkin-Mahon, en effet, l'artère qui contourne la face postérieure du rein était au-dessous de la crête iliaque : elle aurait donc échappé au premier examen, lors de l'incision de la néphrectomie, et son existence n'aurait pu être constatée que secondairement, au cours des manœuvres destinées à dégager le pôle inférieur de l'organe.

*(Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine
de Toulouse)*

III. — ÉLECTIONS

Les candidatures suivantes sont ratifiées ensuite à l'unanimité :

Membres titulaires :

MM. Fèvre,	présenté par MM. Rouvière et Huguenin.
Sicard (André),	— — Rouvière et Huguenin.
Ombredanne (Marcel),	— — Rouvière et Gérard-Marchant.
Merle d'Aubigné,	— — Rouvière et Gérard-Marchant.

Membres correspondants :

MM. le professeur de Vries	présenté par MM. Roussy et Rouvière.
(Soest, Hollande),	
le professeur A. Vallée	
(Québec),	— — Roussy et Oberling.
Llambias (Buenos-Ayres),	— — Roussy et Rouvière.
Kuhn (Dijon),	— — Roussy et Leroux.
Velluda (Cluj, Roumanie),	— — Roussy et Rouvière.
Craciun (Bucarest),	— — Roussy et Leroux.

Le Secrétaire général.

ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de séances.

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

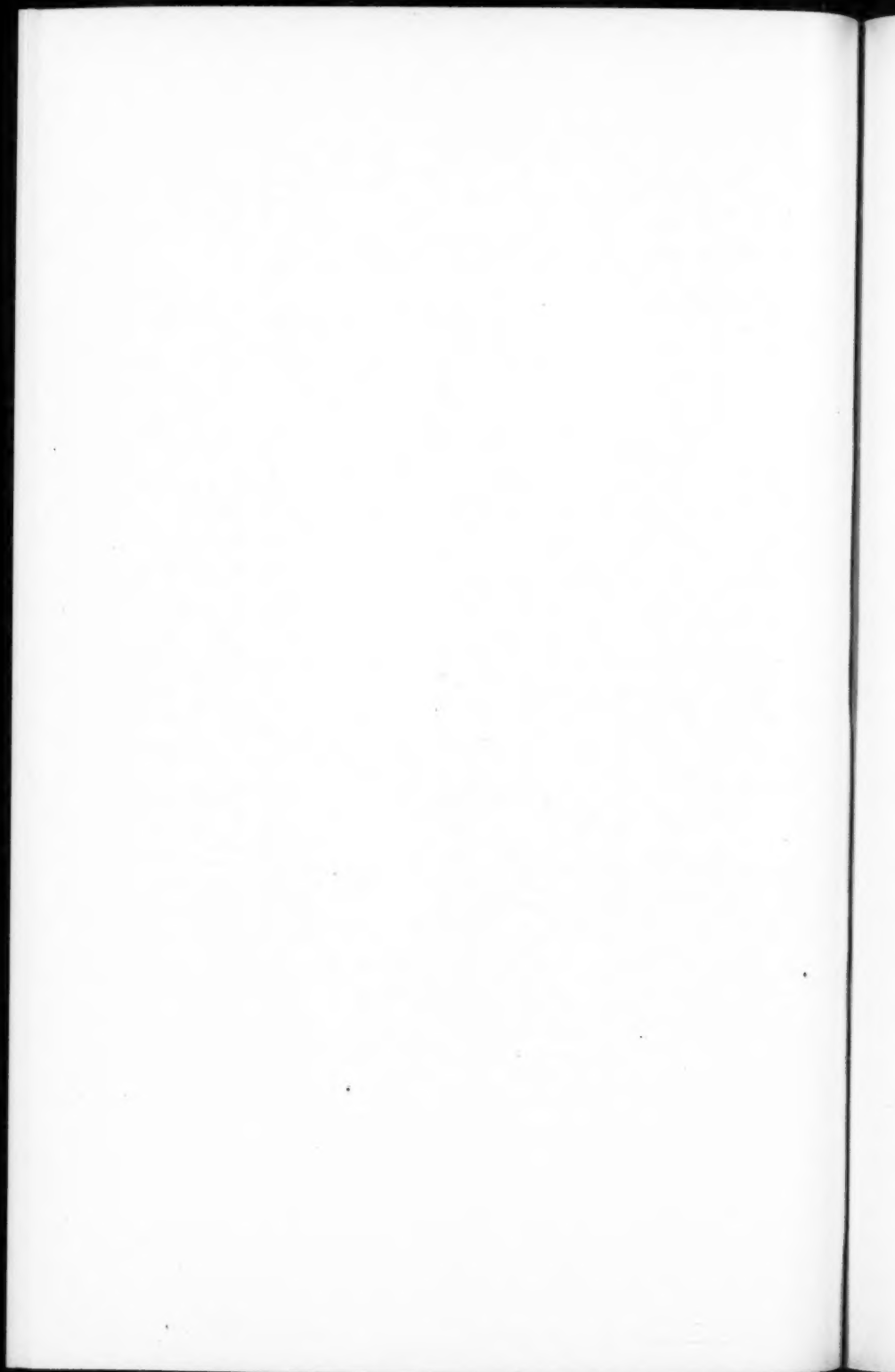


TABLE DES MATIÈRES

(TOME V)

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ABADIE (J.)	A propos des tumeurs à cellules géantes	513
ALBOT (G.)	(Voir DARRÉ.)	
ALLAINES (F. D') et HIÉLY (J.).....	Tumeurs à tissus hétérotopiques du sein	361
ANTUNÈS (ALTIMO).....	Botryomycome humain	251
BAZY (LOUIS).....	(Voir LETULLE.)	
CLEUET (ROBERT).....	Examen histologique d'une tumeur méningée, angio-épithéliome aboutissant à la constitution d'un angiome plexiforme, œdème oblitérant. Mode de formation peu connu des boules collagènes....	375
DARRÉ (H.) et ALBOT (G.).....	Une forme de syphilis du poumon : Sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire.....	861
DESJACQUES (R.)	(Voir MALLET-GUY.)	
DÉVÉ (F.)	L'échinococcose vertébrale ; son processus pathogénique et ses lésions.	841
DURANTE (G.) et LEMELAND.....	Neuromyome artériel de l'utérus....	489
GAUTHIER-VILLARS (PAULETTE)	Etude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs	1
HIÉLY (J.).....	(Voir d'ALLAINES.)	
HUGUENIN (RENÉ)	(Voir ROUSSY.)	
LECÈNE (P.) et MOUCHET (A.).....	Deux nouvelles observations de tératomes de la région cervicale....	953
LEMELAND	(Voir DURANTE.)	
LETULLE (MAURICE) et BAZY (LOUIS).	Les kystes dits « synoviaux » du poignet	937
MAGROU (EMILE)	(Voir SABRAZÈS.)	
MAHAIM (IVAN)	Un cas de tachycardie ventriculaire autonome, anarchique, avec lésions du faisceau de His.....	25
MALLET-GUY (P.) et DESJACQUES (R.).	Recherches d'anatomie chirurgicale sur la première côte.....	125
MARINESCO (G.)	Sur la présence et les variations du glycogène dans le névraxe et les glandes endocrines à l'état normal et pathologique	233
MASSON (P.) et SIMARD (CH.).....	Epithélioma mixte du rein.....	825

MOUCHET (A.)	(Voir LECÈNE.)	
MOULONGUET (P.)	Etude histophysiologique des ovarites kystiques	637
RETTERER (E.)	Variations évolutives et structurales du pancréas pendant le jeûne, la greffe ou après la résection des canaux excréteurs	97
ROUSSY (G.) et HUGUENIN (RENÉ) ..	Essai de classification anatomo-clinique des cancers primitifs du poumon	713
SABRAZÈS (JEAN) et MAGROU (ÉMIL) ..	Diagnostic histologique quasi instantané par transillumination de segments de tissus ou d'organes d'un millimètre environ d'épaisseur badigeonnés sur la face regardant l'objectif, de bleu de toluidine phéniqué à 1 %	963
SIMARD (CH.)	(Voir MASSON.)	
VEAU (VICTOR)	Etude anatomique du bec-de-lièvre unilatéral total	601

II. — RECUEILS DE FAITS

ARGAUD (R.) et CLERMONT (D.)	Chordome primitif malin de la poche de Luschka	145
BRETTON	(Voir WORMS.)	
CERVANTÈS (ARGUELLO)	Les lymphatiques de la vessie	269
CLERMONT (D.)	(Voir ARGAUD.)	
CODVELLE	(Voir GRANDCLAUDE.)	
DRAGANESCO (St.)	(Voir MARINESCO.)	
FREY (LUCIE)	Etude anatomo-clinique d'un cas d'anévrisme cirsoïde de la moelle épinière	971
GRANDCLAUDE, CODVELLE et VANLANDE	Cholécystite d'origine distomienne, distomatose à « fasciola gigantica » ..	389
GRANDCLAUDE (CH.)	(Voir NANDROT.)	
JEAN (G.)	L'ectopie croisée du testicule	739
MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (R.)	Un cas suraigu de la maladie de Heine-Medin; coexistence de lésions anciennes de la substance grise médullaire lombo-sacrée avec les lésions récentes et diffuses du névraxe	153
NANDROT et GRANDCLAUDE (CH.)	Volumineux fibrome du cubital	751
PICARD (E.)	Un cas de folliculome typique de l'ovaire	647
PIGEAUD (H.)	Trois observations d'hémorragies méningées chez des fœtus de quatre à cinq mois	655
ROUVIÈRE (H.)	Sur les connexions des lymphatiques du lobe inférieur du poumon gauche avec les ganglions paratrachéaux droits et sus-claviculaires droits	743

VANLANDE	(Voir GRANDCLAUDE.)	
WORMS (G.) et BRETTON	L'artériographie cranio-cérébrale....	529

III. — REVUES CRITIQUES ET REVUES GÉNÉRALES

DEBRÉ (R.), ROGER LEROUX, GAUTHIER-VILLARS (P.) et LELONG	La périartérite noueuse	757
FAURÉ-FREMIET (E.) et EPHRUSSI (B.)	La culture des tissus <i>in vitro</i>	157
FÈVRE (M.) et GARLING-PALMER (R.)	L'épithéliome bénin calcifié de la peau	885
MARTIN (JOSEPH-F.), DÉCHAUME (J.) et PUIG	Morphologie et histogénèse des tumeurs méningées crâniennes.....	277
MOULONGUET (P.)	La signification pathologique des corps étrangers articulaires.....	393
NATHAN (MARCEL)	La mélanine et les tumeurs mélaniques de la peau	537
RUPPE (CH.)	A propos de quelques types de sclérose osseuse	41

IV. — QUESTION D'ACTUALITÉ

ROUSSY (G.)	Une nouvelle classification des gliomes par Percival Bailey.....	661
-------------------	------------------------------------------------------------------	-----

V. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(98^e ANNÉE)

Séance du 5 Janvier 1928.

BOUVERET et SALLARD	Sur un cas de mélomélie.....	76
DURANTE (G.) et LEMELAND	Symphathome utérin (neuromyome artériel)	77
MARCHAND	Hémorragie du troisième ventricule..	78
MARCHAND (L.) et PICARD (G.)	Métastases cérébelleuse, cardiaque et ovarienne d'un cancer du sein..	79
HUGUENIN (RENÉ) et KYRIACO (N.) ..	Tumeur bilatérale du sein à évolution très torpide terminée par des métastases multiples	81
CORNIL (L.) et GRANDCLAUDE (CH.)..	Tumeur épithéliomateuse développée sur un ulcère variqueux	83
RICHARD (ANDRÉ)	Torsion d'un utérus fibromateux autour de l'axe cervico-vaginal à la suite d'une rupture de grossesse tubaire	84
MOUCHET (A.), NOUREDDINE (A.) et HAMZA.	Muscle manieux à un seul tendon pour l'annulaire	85
MOREAU (LAURENT)	Os sésamoïdes de la hanche.....	86

MOREAU (LAURENT)	Fracture du col chirurgical de l'humérus avec luxation méconnue de la tête	87
SCHOLTE (A.-J.) et HAMMER (E.)	Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire à situation sous-sellaire à type d'adénome malin; méningite purulente terminale	89
VELLUDA (C.) et PETRI (R.)	Anomalie d'origine et de trajet de l'artère vertébrale gauche, coexistant avec la persistance du thymus.	91
DUBAU (RAYMOND)	Loge palmaire moyenne et loge de l'index	93
Elections	96

Séance du 2 Février 1928.

ROUSSY (G.)	Eloge de M. le professeur Johannes Fibiger	194
FAURÉ-FRÉMIET (E.)	La culture des tissus <i>in vitro</i> et ses applications au problème du cancer	195
CHASTENET DE GÉRY et DARIAU	Pièce osseuse et dentaire incluse dans un très volumineux kyste dermoïde abdomino-pelvien	195
ROGUES DE FURSAC (J.) et PICARD	Fracture du crâne mortelle chez une épileptique au cours d'une crise	198
LELIÈVRE et HUGUENIN (RENÉ)	A propos de la structure histologique des tumeurs primitives du poumon.	201
PÉRAIRE (MAURICE)	Epithélioma primitif de l'appendice iléo-cæcal	206
CHASTENET DE GÉRY et PERROT (M.)	Sur un cas d'ostéoblastome du maxillaire inférieur	210
HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE (JACQUES)	Cancer œsophagien à cellules cylindriques; son origine bronchique possible	213
MONDOR (HENRI) et GAUTHIER-VILLARS (PAULETTE)	Kyste du vagin	217
FÉNELON	Ostéosarcome du frontal	217
PIRÈS DE LIMA (J.-A.)	Ankylose de l'articulation temporo-maxillaire	219
MONTIeiro (HERNANI), RODRIGUES (ÁLVARO) et RIBEIRO (OSCAR)	Quelques cas de variations de l'appareil urinaire supérieur	222
BUSSER (FRITZ), VAN DER HORST et DROUHARD	Endométrio-me de l'ombilic	229

Séance du 1^{er} Mars 1928.

Assemblée générale	324
ROUVIÈRE (H.) et HUC (ÉDOUARD)	Les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique	326
GARLING-PALMER (R.)	Un cas de luxation métacarpo-phalangienne du pouce en avant	329
GARLING-PALMER (R.)	Une anomalie de situation du nerf médian au bras	332
FUNCK-BRENTANO (P.)	Anévrysme fémoro-poplité avec gangrène par embolie	333

87	LE BASSER et PAVIE.....	Grossesse ovarienne rompue. Opération, guérison. Examen anatomique	334
	VAN DER ELST (LUC).....	Anomalies musculaires portant sur la loge antérieure du bras.....	336
89	SÉNÉCHAL (M.), PERROT (M.) et DI RUGGIERO	Epithélioma et tuberculose du côlon transverse	338
91	BUSSER (FRITZ).....	Tumeurs du sein avec métaplasie cartilagineuse et osseuse.....	340
93	ROUHIER et DELARUE (J.).....	Epithéliosarcome du sein.....	342
96	GRANDCLAUDE, CODVELLE et VAN-LANDE.	Cholécystite d'origine distomienne (Distomatose à Fasciola gigantea).	346
	MÉNARD (L.).....	Fracture de la colonne vertébrale intéressant les deuxième et cinquième vertèbres lombaires.....	347
194	ESTOR (E.)	De la calcification pleurale.....	349
195	MONTELLIER (J.) et BOUQUET (S.)..	Métastase osseuse d'un épithélioma latent	351
	BOTREAU-ROUSSEL et HUARD (P.)....	Méломélie ou exostose ostéogénique. L'aillon maxillaire du sphénoïde..	352
195	JAYLE	354	
	ROY	Anomalies des artères du cou et de la face	357
198	ROY	Développement anormal de canaux de Muller chez un homme adulte...	358
201	VIGNES (H.) et IMPARATO (E.).....	Gestation dans un cas de malformation utérine	359

Séance du 29 Mars 1928.

A propos du proces-verbal de la séance du 1 ^{er} mars.....	464	
WORMS et BRETTON	Artériographie cranio-cérébrale	464
WORMS (G.)	Exostoses ostéogéniques multiples, malformations craniennes et rhinite atrophique	464
KOGAN (M ^{lle}) et LEROUX (ROGER)...	Tumeur du rein à type blastème rénal	467
GARLING-PALMER (R.).....	Bourse séreuse entre la bandelette de Maissiat et le condyle externe du fémur	468
KISTHINIOS (N.)	Un cas d'hypertrichose locale.....	469
DARIAU (E.-A.)	Malformations multiples et congénitales du membre inférieur gauche chez un nourrisson de quatre mois	472
LAVIER (G.) et LEROUX (R.).....	Lésions intestinales et réactions ganglionnaires par œsophagostomes chez un singe mangabey	474
PAVIE (P.)	Un cas de cancer du pancréas avec présence de formations ostéoides..	477
BERNARD (ETIENNE), GILBERT-DREYFUS et FOULON.....	Processus d'oblitération complète de l'artère sous-clavière et de la carotide primitive gauches et incomplète de l'artère sous-clavière droite chez un aortique	478

RIBET et CHEVAUX	Osselets surnuméraires du tarse....	485
RIBET et GOINARD (PIERRE).....	Mégasigmoïde préhépatique	485
COURVOISIER (J.)	Deux cas d'anastomose longitudinale du nerf sciatique	488
Correspondance		488

Séance du 3 Mai 1928.

MOULONGUET (P.)	Etude histophysiologique des ovarites kystiques	568
DURANTE (G.).....	Desquamation intravasculaire des fibres lisses des vaisseaux rénaux.	568
DURANTE (G.)	Les lacunes vasculaires du rein.....	570
DURANTE et LE FILLIATRE.....	Kyste muqueux multiloculaire de l'ovaire à évolution maligne....	571
FÈVRE (M.) et GARLING-PALMER (R.)	Un cas d'épithélioma pavimenteux calcifié	573
HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.)..	Les dispositions variées des artères du segment iléo-cæco-appendicu- laire	574
HOVELACQUE (A.) et SOURDIN (A.)..	Anomalie rare des voies biliaires et de l'artère hépatique	578
WILLM (A.)	Absence totale de l'anse de l'hypo- glosse, les nerfs des muscles sous- hyoïdiens naissant en apparence du pneumogastrique	580
KISTHINIOS (M.).....	Quelques cas d'anomalies craniennes.	582
MONTPELLIER et CATTOIR	Epithélioma du rein à cellules claires avec amylose extra-tumo- rale	584
CHÊNE (P.), LIFCHITZ (R.), et DE- LARUE (J.)	Localisation sur le diaphragme d'une lymphogranulomatose maligne....	585
PERROT (M.)	Aspect pseudo-sarcomateux dans un épithélioma baso-cellulaire de la racine du nez.....	588
MONTIHO (HERNANI), RODRIGUES (ALVARO) et SOUZA PEREIRA.....	Quelques cas de nerf dépresseur chez l'homme et chez le singe.....	589
ROUVIÈRE (H.) et SOURDIN.....	Les lymphatiques des téguments du nez, des lèvres et du menton.....	597
Composition du bureau et liste des de Paris.....	membres de la Société Anatomique	673

Séance du 7 juin 1928.

MOULONGUET (P.) et PAVIE (P.).....	Un cas d'épithélioma calcifié sous- cutané avec ossification vraie....	684
DELAGENIÈRE (YVES)	Un cas de leucokératose du gland ; les avantages du traitement chirur- gical	688
TAILHEFER (ANDRÉ)	Trois cas d'absence congénitale du péroné	689
SÉNÉCHAL (M.) et PERROT (M.).....	Un cas d'amibiase intestinale mas- quée	690
NANDROT et GRANDCLAUDE	Volumineux fibrome du cubital....	692

485	HUGUENIN (RENÉ) et ALBOT (G.)....	Gangrène excavée à spirochètes au cours d'un cancer primitif du poumon	692
485	SÉNÉCHAL	Un cas de molluscum pendulum volumineux avec noyaux adénomateux	695
488	PELLÉ (ABEL) et GAUTHIER (JEAN)...	Tuberculome iléo-cæcal	696
488	PELLÉ (ABEL) et GAUTHIER (JEAN)...	Tumeur de la face interne du gros orteil	697
	HUC (E.)	Contribution à l'étude des apophyses transverses des vertèbres lombaires, et en particulier du tubercule accessoire	698
568	MAGNIEL	Epithélioma atypique du rectum chez un sujet de vingt-trois ans.....	703
568	MONTEIRO (HERNANI) et TAVARÉS (AMANDIO)	Sur l'occipitalisation de l'atlas chez les Portugais	704
570	MOUCHET (A.) et NOUREDDINE (HAMZA) (A.)	Occipitalisation de l'atlas asymétrique	708
571	PINA (LUIS DE)	Anastomose charnue entre les muscles grand complexus et splenius..	709
573	AVNI et HAYET BEYS	Rupture musculaire symétrique des adducteurs moyens	710
574	CHERMI et IBRAHIM BEYS.....	Veine jugulaire externe traversée par un rameau nerveux.....	711

Séance du 5 Juillet 1928.

584	MARCHAND (L.) et PICARD (J.)....	L'atrophie cérébrale dans la paralysie générale. Les dépressions corticales en cupule	778
585	ALLAINES (F. D') et PAVIE (P.)....	Deux cas de neurinomes développés sur les nerfs du membre supérieur	781
588	ALLAINES (F. D') et PAVIE (P.)....	Torsion de la trompe saine chez une jeune fille	783
589	GATELLIER et PADOVANI	Fracture ancienne des plateaux tibiaux et du col du péroné.....	785
597	VERNE (JEAN) et ISIDOR (P.)....	Sur la présence de cellules pigmentaires rameuses dans la muqueuse utérine	785
673	WELTI (H.)	Sigmoidite aiguë perforante avec péritonite généralisée	787
	WELTI (H.)	Occlusion aiguë par corps étranger chez un malade atteint de squirrhe du côlon sigmoïde.....	790
684	HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE (JACQUES)	Granulie et tuberculose miliaire à topographie lobaire	791
688	DURAND (HENRI)	Suppuration et fistulisation d'un ganglion dans un cas de maladie de Hodgkin	794
689	SERGENT (E.), DURAND (HENRI) et KOURILSKY (Ra)	Sur un cas de pleurésie interlobaire séro-fibrineuse tuberculeuse droite.	795

SERGEANT (E.), DURAND (HENRI) et KOURILSKY (R.).....	Dilatation sinusôïde des branches intraparenchymateuses de l'artère pulmonaire	798
RONGET (DENISE)	Fracture de la cupule radiale.....	800
RONGET (DENISE)	Sarcome congénital de la cuisse....	801
RONGET (DENISE)	Déformation du sternum et maladie de Recklinghausen chez un garçon de cinq ans et demi.....	802
COUDRAIN	Fibrome du cuir chevelu.....	803
COUDRAIN	Kyste conjonctif de la région malléo- laire interne	804
COUDRAIN	Fibro-myxochondrome de la main...	804
GÉRARD-MARCHANT (P.)	Intérêt chirurgical de certaines ano- malies du muscle petit pectoral...	805
GÉRARD-MARCHANT (P.) et GUILLOT (J.)	Anomalies de l'artère radiale et de l'expansion aponévrotique du biceps	806
CAILLIAU (F.)	A propos des tumeurs méningées, deux cas de méningoblastomes....	807
GATELLIER et PADOVANI.....	Un cas de volvulus du cæcum.....	811
GATELLIER et HÜSSENSTEIN.....	Un cas de volvulus du cæcum perforé.	812
MACAIGNE (M.) et FLEURY (J.).....	Mégacôlon consécutif à une compres- sion du rectum par un sarcome pelvien	813
REGNAULT (FÉLIX).....	Un crâne de progéria.....	815
ROUVIÈRE (H.).....	Lymphatiques du lobe inférieur du poumon gauche	818
LE FILLIATRE et MONIER-VINARD....	Maladie de Buerger, amputation de jambe et examen histologique....	819
LE FILLIATRE (G.) et DURANTE.....	Sarcome réticulé de la région gastro- hépatique	820
LE FILLIATRE (G.).....	Cancer du sein traité par radiothé- rapie sans succès, amputation con- sécutive	821
DUBAU (R.)	Anomalies du duodénum.....	823
Elections		824

Séance du 8 Novembre 1928.

FÈVRE (M.)	Deux cas de volvulus de l'appendice.	914
DARRÉ (H.) et ALBROT (G.).....	Une forme de syphilis du poumon. Sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire.....	915
FÈVRE (M.) et GARLING-PALMER (R.)	Un nouveau cas d'épithélioma calcifié de Malherbe	915
PERROT (M.)	Sur un cas d'épithélioma calcifié de la peau	918
BERTILLON et PERROT.....	De l'emploi de la curette diather- mique à très haute fréquence pour le prélèvement des biopsies.....	920
BOPPE et COUDRAIN (A.).....	Deux cas de fracture de Monteggia....	921
BOPPE (M.)	A propos de deux cas d'invagination intestinale aiguë chez l'adulte....	921
GRIMAULT (L.)	Perforation d'un cancer gastrique en péritoine libre. Epiplooplastie. Gas- trectomie ultérieure.....	927

DUPONT (A.) et DELARUE (J.).....	Tumeur sudoripare du cuir chevelu..	929
LEROUX (ROGER)	Tumeur épithéliale de la parotide..	933

Séance du 6 Décembre 1928.

ROUVIÈRE (H.)	Variation dans la disposition des lymphatiques de la base des lobes inférieurs des poumons.....	1002
DURANTE (G.) et ROULLAND.....	Epithélioma perlé profond de la paroi abdominale par greffe ombilicale	1003
SOUPAULT (ROBERT)	Cancers simultanés des deux seins..	1004
POTTIER (MARCEL).....	Insertion humérale du long chef du biceps brachial	1006
BAILLIS (JEAN) et PELLÉ (ABEL)....	Un cas d'invagination iléo-colique, chez l'adulte	1009
DURAND (HENRI) et LAUNAY.....	Chondrome pédiculé du poumon....	1010
PETRIGNANI (ROGER).....	Un cas d'épididymite sporotrichosique	1011
FOULON (P.)	Epithélioma et tuberculose du foie.	1013
SOUPAULT (ROBERT)	Cancer du corps thyroïde. Extirpation. Guérison après quatre ans et demi	1014
HEPP, SIGWALT et FAGUET.....	Péritonite bacillaire kystique de l'hypocondre gauche	1015
VELLUDA (CONSTANTIN).....	Sur la vascularisation du scaphoïde du tarse	1016
NOÏCA, BAZGAN (J.) et VLAD (C.)....	Ependymome des plexus choroïdes et adénome à cellules foncées de l'hypophyse	1017
MONTEIRO (HERNANI)	Veines traversées par des rameaux nerveux	1026
PINA (LUIS DE).....	Muscle uncipisiforme	1027
PINA (LUIS DE).....	Le muscle présternal chez les Portugais (à propos d'un nouveau cas)	1028
PIGEAUD (H.)	Une observation d'hémorragie intracrânienne chez un fœtus de quatre mois hérédosyphilitique et présentant des lésions de méningo-encéphalite diffuse	1030
VALLOIS (H.-V.) et DAMBRIN (L.)....	Ectopie du rein droit et artère rétro-rénale	1036
Elections		1039

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux, les Recueils de Faits, les Revues générales, les Questions d'actualité et les Communications à la Société Anatomique de Paris.

A

ARADIE (J.), **513**.
 ACHARD (CHARLES), 460.
 AKIMOTO (K.), 67.
 ALBOT (G.), **692, 861, 915**.
 ALLAINES (F. D'), **361, 781, 783**.
 ALMKVIST, 559.
 ANGERAS (L.-J.), 556.
 ANTONUCCI, 1000.
 ANTUNES (ALTINO), **251**.
 ARDOUIN, 824.
 ARGAUD (R.), 96, **145**.
 ARMAND-DEILLE, 70.
 AUBERTIN (CH.), 993, 995, 997.
 AUGIER, 824.
 AVNI bey, **710**.

B

BABÈS (A.), 314.
 BABONNEIX (L.), 191.
 BAILEY (PERCIVAL), **661**.
 BAILLIS (JEAN), **1009**.
 BALO (J.), 901.
 BALTZER (H.), 984.
 BANERJEE (D.-N.), 904.
 BANTONESKY (M.-K.), 314.
 BARONI, 458, 907, 994.
 BARTHÉLEMY, 316.
 BATTAGLIA (F.), 69, 190, 445, 991.
 BAZGAN (J.), **1017**.
 BAZY (LOUIS), **937**.
 BEAUREPAIRE-ARAGAO (DE), 670.
 BENDA (R.), 185.
 BENEWOLENSKAJA (S.-W.), 985.
 BÉRIEL, 905.
 BERNARD (ÉTIENNE), **478**.
 BERNARD (LÉON), 187.
 BERTILLON, **920**.
 BESPALOFF (M.), 70.
 BEZANÇON (F.), 186.
 BIEBL (M.), 451.

BINET (HENRI), 668.
 BINET (LÉON), 191, 668.
 BLUM (J.), 455.
 BOATTINI, 319.
 BOGOLUBOFF (U.-I.), 68.
 BÖHNE, 898.
 BONNARD, 775.
 BOPPE, **921, 924**.
 BORDAS (PAUL), 65.
 BOTHE (A.-E.), 72.
 BOTREAU-ROUSSEL, **352**.
 BOUQUET (S.), **351**.
 BOURGEOIS (C.-F.), 440.
 BOUVERET, **76**.
 BRANDT (M.), 72, 181.
 BRAULT, 936.
 BRAUN (PAUL), 186.
 BRETTON, **464, 529**.
 BROCHER (J.-E.-W.), 452.
 BUMP (W.-S.), 564.
 BUNAU (H.-V.), 67.
 BUNGELER (W.), 980.
 BUSS (G.), 71.
 BUSSE (FRITZ), **229, 340**.
 BYKOWA (O.), 984.

C

CAILLIAU (F.), 569, 687, 692, **807**.
 CAPALDI (B.), 908.
 CAPESCO, 453.
 CARDA, 441.
 CATTOIR, **584**.
 CAUSSADE, 182.
 CERVANTES (ARGUELLO), **269, 824**.
 CHASTENET DE GÉRY, 96, **195, 210**.
 CHAUVENET (A.), 320.
 CHAVANNAZ, 309.
 CHÈNE (P.), **585**.
 CHENUT, 313, 775.
 CHERMI REY, **711**.
 CHEVAUX, **485**.

CHRISTELLER (E.), 904.
 CLÉMENT, 70.
 CLÉMENTE, 899.
 CLERMONT (D.), 145.
 CLEUET (ROBERT), 375.
 CLIMBSEN (V.), 560.
 CODVELLE, 346, 389.
 COFFIN (MAURICE), 443.
 COLE (W.-H.), 560.
 COLLIER (F.-A.), 320.
 COMTE (H.), 311.
 CONDAMIN, 307.
 CONSTANTIN, 453.
 CORNIL (L.), 83.
 COUDRAIN (A.), 803, 804, 824, 921.
 COURVOISIER (J.), 488.
 CRACIUN, 1039.
 CULVER (H.-B.), 66.
 CUTLER (E.-C.), 183.

D

DAMBRIN (L.), 1036.
 DARIAU (E.-A.), 195, 472.
 DARRÉ (H.), 861, 915.
 DEBRÉ (R.), 757.
 DECHAUME (J.), 73, 277, 488, 901.
 DELAGENIÈRE (YVES), 688.
 DELARUE (JACQUES), 213, 342, 455, 585, 791, 929.
 DELATER, 562.
 DELON (Mlle), 824.
 DEMUTH (F.), 446.
 DEREUX, 824.
 DEROCQUE, 311.
 DESJACQUES (R.), 125.
 DESTOUCHES, 995.
 DÉVÉ (F.), 841.
 DEWEY (K.-W.), 440.
 DIDIER, 774.
 DIEULAFÉ, 448.
 DOMAGÉ (G.), 444.
 DRAGANESCO (ST.), 153, 903.
 DROUHARD, 229.
 DUBAU (RAYMOND), 93, 823.
 DUBREUILH (Mlle), 320.
 DUPONT (A.), 929.
 DURAND (HENRI), 794, 795, 798, 1010.
 DURANTE (G.), 77, 78, 489, 568, 570, 570, 571, 820, 1003.
 DUROUX (E.), 898.
 DUSTIN (A.-P.), 989.
 DWORZAK (H.), 312.
 DYKE, 1000.

E

ECONOMO (CONSTANTIN C.-V.), 461.
 EDMONT, 454.

EISENDRATH (D.-N.), 66.
 EPHRUSSI (B.), 157.
 ERRICO (J. D'), 565.
 ESCALIER (A.), 555.
 ESTOR (E.), 349.

F

FAGUET, 1015.
 FALTIN (R.), 447.
 FAURÉ-FREMIET (E.), 157, 195.
 FÉNELON, 217.
 FEUILLIÉ (E.), 71.
 FÈVRE (M.), 572, 885, 914, 915, 1039.
 FEYRTER (F.), 182.
 FIBIGER (J.), 194.
 FLEURY (J.), 813.
 FORGUE (EMILE), 314.
 FORTON, 314.
 FOULON, 478, 1013.
 FREY (LÉON), 554.
 FREY (LUCIE), 971.
 FRIED (B.-M.), 189.
 FROMONT (MARCEL), 442.
 FUNCK-BRENTANO (P.), 333.

G

GAL (E.), 901.
 GALLI, 999.
 GARLING-PALMER (R.), 329, 332, 468, 572, 824, 885, 915.
 GARLOCK (J.-H.), 773.
 GATELLIER, 785, 811, 812.
 GAUTHIER (JEAN), 696, 697, 824.
 GAUTHIER-VILLARS (PAULETTE), 1, 217, 757.
 GÉRARD-MARCHANT (P.), 801, 804, 805, 806.
 GEZA DE TAKATS, 446.
 GILBERT-DREYFUS, 478.
 GOBBI, 996.
 GOBERT (BLANCHE), 309.
 GODARD, 990.
 GOINARD (PIERRE), 485.
 GOROG (P.), 909.
 GRAHAM (A.), 321.
 GRANDCLAUDE (CH.), 83, 346, 389, 692, 751.
 GRANT (F.-C.), 908.
 GRENET, 455.
 GRIMAUT (L.), 927.
 GUÉRIN, 563.
 GUILLOT (J.), 806.
 GUISEZ (JEAN), 442.
 GUSNAR (K.-V.), 988.
 GUTSCHAR (W.), 909.
 GUYON, 774.
 GUYOT, 316.

H

HACHI, 985.
 HAGGAG (H.), 316.
 HAMMER, (E.), 89.
 HAMZA, 85.
 HARVIER (P.), 455.
 HASLHOFER (L.), 457.
 HAUPT (HANS), 982.
 HAUSSMANN (C.), 904.
 HAUTEFEUILLE (E.), 186.
 HAYET bey, 710.
 HELLY (K.), 459.
 HEPP, 1015.
 HERRENSCHMIDT, 77.
 HIELY (J.), 361.
 HIRCHBERG (A.), 443.
 HOCHENEGG (J.), 455.
 HOFMANN (LOTAR), 563.
 HOVELACQUE (A.), 574, 578.
 HUARD (P.), 352.
 HUC (EDOUARD), 326, 698.
 HUET (PIERRE), 824.
 HUGGINS (C.-B.), 320.
 HUGUENIN (RENÉ), 81, 191, 201, 213,
 692, 713, 791, 1002.
 HÜSSENSTEIN, 812.

I

IBRAHIM BEY, 711.
 IMPARATO (E.), 359.
 ISIDOR (P.), 785.

J

JACOB (P.), 186.
 JACQUELIN (CHARLES), 459.
 JACQUET (E.), 70.
 JAFFE (R.-H.), 981.
 JANIK (A.), 775.
 JAURÉGUY, 824.
 JAYLE, 354.
 JEAN (G.), 739.
 JEANNENEY, 563.
 JEANSELME (C.), 995.
 JOHNSON (ROBERT-W.), 554.
 JORÉS (A.), 992.
 JOVIN (J.), 989.
 JUNG (J.), 318.

K

KAPSINOW (R.), 448.
 KIDNER (FREDERICK-C.), 558.
 KIEFFER (H.), 310.
 KIMMENSTIEL (P.), 909.
 KINDBERG (LÉON), 184, 997.

KISTHINIOS (NICOLAS), 462, 469, 582,
 824.
 KLEIN (E.), 446.
 KLENIBERG (SAMUEL), 667.
 KOGAN (M^{lle}), 467.
 KOONTZ (A.-R.), 774.
 KOURILSKY (R.), 184, 795, 798, 824.
 KRASNOPOLSKI (A.), 983.
 KUGE (K.), 313.
 KUHN, 1039.
 KYRIACO (N.), 81.

L

LABRY (R.), 68.
 LACASSAGNE (JEAN), 441.
 LAMBLING (A.), 456.
 LANG (F.-J.), 192.
 LAUNAY, 1010.
 LAVIER (G.), 474.
 LE BASSER, 334.
 LECÈNE (P.), 953.
 LE FILLIATRE (G.), 571, 819, 820, 821.
 LEKOCZKY (V.-J.), 899.
 LELIÈVRE, 201.
 LELONG (MARCEL), 187, 757.
 LEMELAND, 77, 489.
 LENORMANT (CH.), 667.
 LEROUX (ROGER), 78, 346, 467, 474,
 478, 757, 933, 936.
 LESNÉ (R.), 70.
 LETULLE (M.), 937.
 LEWIN (J.-E.), 990.
 LIFCHITZ (R.), 585.
 LION (G.), 447.
 LLAMBIAS, 1039.
 LOBATCHSCHUTSCHENKO (E.-B.), 312.
 LœPER (M.), 318.
 LUCIEN (P.), 669.
 LUQUET, 449.
 LUTENBACHER (R.), 912.

M

MACAIGNE (M.), 813.
 MAC CLEARY, 452.
 MAC GINNIS (R.-H.), 669.
 MAC GLANNAN, 452.
 MACROCYSTAS (K.), 565.
 MAGARINOS TORRES (C.), 902.
 MAGENDIE, 309, 563.
 MAGNIEL, 703.
 MAGROU (EMILE), 963.
 MAHAIM (JEAN), 25.
 MALLET-GUY (P.), 125.
 MANN (F.-C.), 446.
 MARCHAL (G.), 995.
 MARCHAND (L.), 78, 79, 778.

MARIE (P.-L.), 70.
 MARINESCO (G.), **153, 233, 903.**
 MARINESCU-SLATINA, 316.
 MARTIN, 73.
 MARTIN (JOSEPH-F.), **277.**
 MASSON (P.), **825.**
 MAYR (J.-K.), 980.
 MEDLAR (E.-M.), 189.
 MÉNARD (L.), **347.**
 MERLE D'AUBIGNÉ, 1039.
 MÉRY, 557.
 MICHON (L.), 311.
 MILLOT, 69.
 MONCORPS (C.), 980.
 MONDOR (HENRI), **217.**
 MONFORD (E.-B.), 776.
 MONIER-VINARD, **819.**
 MONTEIRO (HERNANI), **222, 589, 704, 1026.**
 MONTPELLIER (J.), **351, 584.**
 MOREAU (LAURENT), **86, 87.**
 MORNARD, 456.
 MORPURGO, 96.
 MORTON (CH.-B.), 444.
 MOUCHET (ALBERT), 790, **953.**
 MOUCHET (A.), **85, 708.**
 MOULONGUET (P.), **393, 568, 580, 633, 684, 936.**

N

NANDROT, **692, 751.**
 NATHAN (MARCEL), **537.**
 NESTMANN (F.), 904.
 NICOLAS (J.), 441.
 NISHIKAWA (K.), 988.
 NOBÉCOURT, 71.
 NOËL, 73.
 NOÏCA, **1017.**
 NORDMANN (M.), 986.
 NOUREDDINE (A.), **85, 708.**

O

OBERLING (CH.), 318.
 OKKELS (H.), 66, 67.
 OLIVIER, 582.
 OLLIVIER (J.), 318.
 OMBRÉDANNE (MARCEL), 1039.
 ORSOS (F.), 561.

P

PADOVANI, **785, 811.**
 PALOUTIER, 562.
 PAPIN (EDMOND), 74.
 PARSONS (W.-B.), 321.
 PARTURIER (G.), 557.

PATEL (M.), 68.
 PAUCHET (VICTOR), 443, 449, 456.
 PAVIE (P.), **334, 477, 684, 781, 783, 824.**
 PEET (M.), 910.
 PÉHU (M.), 901.
 PELLÉ (ABEL), **696, 697, 824, 1009.**
 PENFIELD (W.), 911.
 PÉRAIRE (M.), 198, **206.**
 PEREIRA (SOUSA), **589.**
 PERMAR (H.-H.), 666.
 PERONI (PAOLO), 308.
 PERROT (M.), **210, 338, 588, 690, 824, 918, 920.**
 PERROTTI, 449, 450.
 PETRI (E.), 993.
 PETRI (R.), **91.**
 PETRIGNANI (ROGER), **1011.**
 PHIFER (F.-M.), 66.
 PICARD, **198, 824.**
 PICARD (E.), **647.**
 PICARD (G.), **79.**
 PICARD (J.), **778.**
 PIÉRY (M.), 443.
 PIGEAUD (H.), **655, 1030.**
 PINA (LUIS DE), **709, 1027, 1028.**
 PIRÈS DE LIMA (J.-A.), **219.**
 POÉNARU, 453.
 POKRONESKY (W.-A.), 312.
 POTTIER (MARCEL), **1006.**
 PRIESEL (A.), 994.
 PREISSECKER (ERNST), 312.
 PRYM (P.), 308.
 PUCCINELLI, 452.
 PUIG, **277.**
 PUTICHAR (W.), 565.

Q

QUÉNU (JEAN), 459.

R

RACHET (J.), 455.
 RACHLIN (D.), 556.
 RAPILA (D.), 314.
 RAVAUT (PAUL), 667.
 REGNAULT (FÉLIX), **815.**
 RETTERER (E.), **97.**
 RIBADEAU-DUMAS (M.-L.), 185.
 RIBEIRO (OSCAR), **222.**
 RIBET, **485.**
 RICHARD (ANDRÉ), **84.**
 RICHE, 311.
 RIGANO IRRERA, 317.
 RIST (E.), 186.
 ROCHER, 314.
 ROCKEMER (K.), 558.

RODRIGUES (ALVARO), 222, 589.

ROEDER (C.-A.), 309.

ROEDERER, 311.

ROQUES DE FURSAC (J.), 198.

ROLLAND (J.), 186.

ROLLET, 307.

ROLLIN (L.), 898.

RONGET (DENISE), 800, 801, 802, 824.

ROTTER (W.), 986.

ROUFFART-THIRIAR, 457.

ROUCHIER, 342.

ROUIS (A.), 672.

ROULLAND, 1003.

ROUSSY (G.), 194, 346, 348, 464, 466, 468, 665, 713, 822, 1005.

ROUVIÈRE (H.), 77, 326, 597, 743, 818, 1002.

ROY, 357, 358.

RUGGIERO (DI), 338.

RUHL (A.), 900.

RUPE (CH.), 41.

S

SABRAZÈS (JEAN), 963.

SADAO OTANI, 459.

SALLARD, 76.

SALOMON (M.), 187.

SCHLEY (W.), 903.

SCHLUETER (S.-A.), 183.

SCHOLTE (A.-J.), 89.

SCHULTZ (LOUIS), 441.

SEEMANN (G.), 983.

SEICLES (J.-V.), 669.

SÉNÉCHAL (M.), 338, 690, 690, 695, 824.

SERGEANT (E.), 795, 798.

SEYDEL, 561.

SICARD (ANDRÉ), 1039.

SIEDLECKA, 190.

SIFFRE, 824.

SIGWALT, 1015.

SIMARD (CH.), 825.

SLOCUMB, 454.

SŁOIMOVICI, 311.

SNOW-MILLER (WILLIAM), 188, 189.

SOUPAULT (ROBERT), 1004, 1014.

SOURDIN (A.), 574, 578, 597.

SPRAFKE (H.), 454.

SULLIVAN (P.), 911.

SULZER (R.), 66.

T

TAILHEFER (ANDRÉ), 689.

TAPIE, 998.

TARANTOLA (EDUARDO), 187.

TARDIEU, 182.

TAVARES (AMANDIO), 704.

TCHOUROWSKI (K.-I.), 308.

TIMOFEJEWSKY (A.-D.), 985.

TISSERAND (M^{lle}), 185.

TODD (E.-W.), 565.

TOWNE (E.-B.), 906.

TRAMONTANO (V.), 460.

TRASER (A.), 911.

TSCHISTOWITSCH (TH.), 984.

V

VALLÉE (A.), 1039.

VALLOIS (H.-V.), 1036.

VAN DER ELST (LUC), 336.

VAN DER HORST, 229.

VANLANDE, 346, 389.

VANNUCCI, 999.

VEAU (VICTOR), 601.

VELLUDA (C.), 91, 1016, 1039.

VERNE (JEAN), 785.

VIGNES (H.), 359.

VILLELA (E.), 902.

VINTILA, 560.

VLAD (G.), 1017.

VONWILLER, 66.

VRIES (DE), 1039.

W

WALLACE (O.), 666.

WARREN (H.-LEWIS), 671.

WEILL (MATHIEU-PIERRE), 96.

WEIL (P.-EMILE), 998.

WELTI (H.), 787, 790.

WESTHUES (H. et M.), 181.

WIDIEZ (A.), 191.

WILLM (A.), 580, 582.

WINKELBAUER (A.), 994.

WOLCOTT (EUG.), 566.

WOLFER (J.-A.), 448.

WORMS (G.), 464, 529.

Y

YAMAMOTO (T.), 991.

TABLE ANALYTIQUE & ALPHABÉTIQUE

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

Abscès du poulmon [Production expérimentale d']	183
Abdomen [Epithélioma perlé profond de la paroi abdominale par greffe ombilicale]	1003
— Voy. SARCOME RÉTICULÉ DE LA RÉGION GASTRO-HÉPATIQUE.	
Adducteurs moyens [Rupture musculaire symétrique des]	710
Adéno-carcinome muqueux du pancréas	459
Adénome à cellules foncées de l'hypophyse	1017
— thyroïdiens	321
Adénomyomes de l'espace recto-vaginal	311
— du vagin	312
Adénomyose de l'intestin [A propos de l']	451
Agranulocytose [Etude de l']	984
Aileron maxillaire du sphénoïde	354
Alvéoles pulmonaires. Voy. CELLULES.	
— Voy. PHAGOCYTES.	
Amibes. Colite aiguë ulcéro-gangreneuse d'origine amibienne	455
Amibiase intestinale masquée ...	690
Amnios humain [Recherches sur la physiologie de l']	310
Amylose. Précipitations albumineuses amyloïdiennes dans le bassin	67
— dans une tumeur des ganglions lymphatiques cervicaux	988
— extra-tumorale. Epithélioma du rein à cellules claires.....	584
Anastomose charnue entre les muscles grand complexus et splénus ..	709
— longitudinale du nerf sciatique.	488
Anémie à cellules en croissant.	981

Anévrisme cirsoïde de la moelle épinière	971
— fémoro-poplitée avec gangrène par embolie	333
Angiomes de la colonne vertébrale	565
— de la glande sous-maxillaire.	458
Ankylose de l'articulation temporo-maxillaire	219
Annexite bacillaire bilatérale avec présence d'un nodule d'apparence osseuse dans un ovaire	313
Annulaire [Muscle manieus à un seul tendon pour l']	85
Anomalies. Voy. ARTÈRE VERTÉBRALE.	
— Voy. ARTÈRES DU COU ET DE LA FACE.	
— Voy. MUSCLES.	
Aorte. Voy. TUMEUR PÉRIAORTIQUE.	
Aponévrose [Greffes mortes d'] utilisées pour la réparation des hernies	774
Apophyses transverses [Etude des] des vertèbres lombaires et en particulier du tubercule accessoire.	698
Apoplexie cérébrale	896
— [Rupture vasculaire « athérosclérotique » comme cause d'].	900
Appareil urinaire supérieur [Quelques variations de l']	222
Appendice [Kyste hydatique de l']	454
— [Volvolus de l']	914
— iléocæcal [Epithélioma primitif de l']	206
— Voy. ARTÈRES.	
— Voy. CELLULES ARGENTAFFINES.	
Appendicite parasitaire	453
Artères du cou et de la face [Anomalies des]	357

- Artère hépatique** [Anomalie rare des voies biliaires et de l'] 578
- **pulmonaire** [Dilatation sinusoïde des branches intraparenchymateuses de l'] 798
- **radiale** [Anomalies de l'] et de l'expansion aponévrotique du biceps 806
- **rétrorénale** [Ectopie du rein droit et] 1036
- **du segment iléo-cæco-appendiculaire** 574
- **sous-clavière** [Oblitération complète de l'] et de la carotide primitive gauche et incomplète de l'artère sous-clavière droite 478
- **vertébrale gauche** [Anomalie d'origine et de trajet de l'] 91
- Voy. **PRESSIION ARTÉRIELLE**.
- Artériographie cranio-cérébrale** 464, 529
- Articulation du genou** [Les « dérangements intérieurs » de l'] .. 666
- **temporo-maxillaire** [Ankylose de l'] 219
- Voy. **CORPS ÉTRANGERS**.
- Athérosclérose** comme cause d'apoplexie cérébrale 900
- Atlas**. Voy. **OCCIPITALISATION**.

B

- Bacilles de Koch** [La réaction *in vitro* des leucocytes pathologiques envers les] 985
- Bandelette de Maissiat** [Bourse séreuse entre la] et le condyle externe du fémur 468
- Bassinnet** [Précipitations albumineuses amyloïdiennes dans le] 67
- Bec-de-lièvre** unilatéral total. [Etude anatomique du] 601
- Biceps** [Anomalies de l'artère radiale et de l'expansion aponévrotique du] 806
- Biceps brachial** [Insertion humérale du long chef du] 1006
- Blastème rénal** [Tumeur du rein à type] 467
- Blastomycose pulmonaire**. Son analogie avec la tuberculose pulmonaire 189
- Botryomycome humain** 251
- Bouche** [Kyste à épithélium cilié du plancher de la] 441
- Bourse séreuse** entre la bandelette de Maissiat et le condyle externe du fémur 468

- Bourse séreuse** [La constitution des grains riziformes dans les] .. 776
- Bras** [Anomalies musculaires portant sur la loge antérieure du] 336
- Bronches**. Voy. **DILATATION**.
- Bronchite chronique** syphilitique 185
- Broncho-pneumonies chroniques** du nourrisson 185

C

- Calcification** et décalcification. Os, dents 554
- **pleurale** 349
- Calcium** [Disposition de la chaux dans l'intoxication expérimentale par le]. 67
- [La technique histologique dentaire et la microchimie du] 561
- Canari** [Leucémie lymphatique du]. 982
- Canaux de Muller** [Développement anormal des] chez un homme adulte. 358
- Cancer** [La culture des tissus *in vitro* et ses applications au problème du]. 195
- [du thymus au] 989
- **du cardia et du pylore** 448
- **du corps de la thyroïde** .. 1014
- **du duodénum** [quatrième portion]. 449
- **de l'estomac** à la période de début [Comment se présentent les lésions du] 442
- — en péritoine libre [Perforation d'un] 927
- **œsophagien** à cellules cylindriques; son origine bronchique possible. 213
- **du pancréas** avec présence de formations ostéoïdes 477
- **nodulaire du poumon** 191
- **primitif du poumon** [Gangrène excavée à spirochètes au cours du]. 692
- — [Essai de classification anatomoclinique des] 713
- **du rein** à forme mixte hypernéphroïde et sarcomateux 72
- **du sein** [Métastases cérébelleuse, cardiaque et ovarienne d'un].. 79
- — traité par radiothérapie sans succès. Amputation consécutive. 821
- — [simultanés des deux seins]. 1004
- Voy. **LÉSIONS**.
- Voy. **MÉTASTASES**.

Capsules du rein et les tissus périrénaux 65

Carcinoïdes. Voy. CELLULES ARGENTAFFINES.

Carcinome primitif du poulmon. 189

Cardia [Cancers simultanés du] et du pylore 448

Carotide primitive gauche [Oblitération complète de l'artère sous-clavière et de la] et incomplète de l'artère sous-clavière droite..... 478
— Voy. GLANDE CAROTIDIENNE.

Cartilages. Voy. ILÔTS CARTILAGINEUX.
— Voy. MÉTAPLASIES.

Cellule alvéolaire et sur la cellule à poussière [Remarques physiologiques sur la]..... 191

Cellules argentaffines [Recherches sur les] dans la muqueuse de l'appendice et sur leurs rapports avec la production des carcinoïdes..... 454

— **pigmentaires** rameuses dans la muqueuse utérine 785

— **à poussières** [Remarques physiologiques sur la]..... 191

— **sarcomateuses** [Les]..... 671

Cerveau [Apoplexie] 898

— Rupture vasculaire comme cause d'apoplexie 900

— Atrophie cérébrale dans la paralysie générale 778

— [Formation des kystes dans les tumeurs du]..... 903

— [Formation d'os dans le]..... 899

— Voy. ARTÉRIOGRAPHIE.

— Voy. ECORCE.

— Voy. MÉTASTASES.

Chaux [Disposition de la] dans les reins dans l'intoxication expérimentale par le calcium..... 67

Cholécystite d'origine distomienne, 346, 389

Chondrosarcomes du maxillaire supérieur [Etude histologique et clinique des ostéot]..... 563

Chondrome pédiculé du poulmon 1010

— primitif malin de la poche de Luschka 145

Chorio-épithéliome [Guérison spontanée d'une tumeur testiculaire maligne, probablement un]..... 308

Clinique médicale de l'hôpital Beaujon 463

Cæcum [Volvulus du] 811

— **perforé** [Volvulus du] 812

— Voy. ARTÈRES.

— Voy. TUBERCULOSE.

Cœur [Hémorragie du troisième ventricule] 78

— [Tachycardie ventriculaire autonome, anarhique, avec lésions du faisceau de His] 25
— Voy. MÉTASTASES.

Colibacille. Voy. PYURIE.

Colite aiguë ulcéro-gangreneuse d'origine amibienne 455

Colonne vertébrale [Les angiomes, lipomes et ostéomes de la]..... 565

— [Fracture de la] intéressant les deuxième et cinquième vertèbres lombaires 347

— Les ilôts cartilagineux dans les corps vertébraux 565

Colôn sigmoïde. Voy. SQUIRRE.

— **transverse** [Epithélioma et tuberculose du] 338

— Voy. INVAGINATION.

Condyle externe du fémur [Bourse séreuse entre la bandelette de Maisiat et le] 468

Coqueluche [Anatomie pathologique des modifications pulmonaires dans la] 182

Corps étrangers articulaires [La signification pathologique des]. 393

— intragastriques, syndrome du pseudo-ulcère 443

— **thyroïde** [Cancer du]..... 1014

— [Tuberculose du] 320

Côte [Recherches d'anatomie chirurgicale sur la première] 125

Cou. Voy. ARTÈRES.

Crâne. Anomalies craniennes .. 582

— Hypertrophies et hyperostoses du] 555

— [Ménigiomes ayant envahi les sinus veineux du] 906

— Métastases cancéreuses intracrâniennes 908

— **de Progeria** 815

— Voy. ARTÉRIOGRAPHIE.

— Voy. FRACTURES.

— Voy. HÉMORRAGIE INTRACRANIENNE.

— Voy. MALFORMATIONS.

— Voy. TUMEURS.

Cubital [Fibrome du] 692

Cubitus [Tumeur de l'extrémité supérieure du] 560

Cuir chevelu [Fibrome du] 803

— [Tumeur sudoripare du] .. 929

Cuisse [Sarcome congénital de la] 801

Culture des tissus in vitro et ses applications au problème du cancer. 157, 195

— **tissulaires** du poulmon 192

- Cupule radiale** [Fracture de la] 800
Curette diathermique [Emploi de la]
à très haute fréquence pour le pré-
lèvement des biopsies 920
Cycle menstruel de la femme. Recher-
ches histologiques 309

D

- Dents** [Kystes corono-dentaires]. 442
— os. Calcification et décalcification.
..... 554
— La technique histologique dentaire
et la microchimie du calcium.. 561
Desquamation intravasculaire des
fibres lisses des vaisseaux rénaux.
..... 568
Diagnostic histologique quasi instan-
tané par transillumination de seg-
ments 963
Diaphragme [Localisation sur le]
d'une lymphogranulomatose maligne.
..... 585
Diaphyses [Des suppléances vasculai-
res dans les] 554
Dilatation bronchique chez l'adulte
[Etiologie de certains cas de].. 184
Distomatose [Cholécystite d'origine
distomienne] 346, 389
Duodénum [Anomalies du] 823
— [Cancer de la quatrième portion du]
..... 449
— Voy. ULCÈRE.

E

- Echinococcose vertébrale** 841
Ecorce cérébrale [L'architecture cel-
lulaire normale de l'] 461
Ectopie du rein droit et artère rétro-
rénale 1036
— croisée du testicule..... 739
Elections 96, 824
Encéphalite à viridans dans l'endocar-
dite lente 909
— **épidémique** [« Forme périphé-
rique » de l']..... 901
— **spontanée** des lapins, son impor-
tance pour les recherches étiologi-
ques de l'encéphalite épidémique.
..... 901
Endocardite lente [L'encéphalite à vi-
ridans dans l']..... 909
Endométrisme de l'ombilic.... 229
— vaginaux et paravaginaux.... 311
Eosinophilie [Etudes sur l'].... 980
Ependymome des plexus choroïdes.
..... 1017
Epididyme [Histogénèse des kystes
spermatiques de l']..... 308

- Epididymite** sporotrichosique.. 1011
Epileptique [Fracture du crâne mor-
telle chez une] au cours d'une crise.
..... 198
Epithélioma adamantin 564
— calcifié sous-cutané avec ossifica-
tion vraie 684
— de la peau..... 885, 918
— de Malherbe 915
— latent [Métastase osseuse d'un].
..... 351
— pavimenteux calcifié..... 572
— et tuberculose du foie 1013
— de l'appendice iléo-cæcal.... 206
— du colon transverse avec tubercu-
lose 338
— **digestifs** [Etude des métastases
ovariennes des] 1
— du nez 588
— des ovaires kystiques..... 316
— de la paroi abdominale par greffe
ombilicale 1003
— du rectum chez un sujet de vingt-
trois ans 703
— du rein 825
— à cellules claires avec amylose
extra-tumorale 584
— de la verge..... 309
— Voy. TUMEUR.
Epithéliosarcome du sein..... 342
Epithélium alvéolaire [Contribution à
l'étude des fonctions de l']... 181
— **cilié** [Kyste à] du plancher de la
bouche 441
— **respiratoire** [Histologie de l']. 192
Epulis chez un enfant de neuf jours.
..... 441
— [Travaux français récents sur l].
..... 562
Estomac [Perforation d'un cancer gas-
trique en péritoine libre].... 927
— [Comment se présentent les lésions
du cancer de l'] à la période de dé-
but 442
— Corps étrangers intragastriques,
syndrome de pseudo-ulcère.... 443
— Production mécanique des érosions
et ulcères gastriques..... 444
— [Lésions à type ulcératif de l'] et de
l'intestin dans les lésions des centres
nerveux 445
— [Coexistence de lésions tubercu-
leuses et cancéreuses de l']... 447
— Effets de la transplantation jéju-
nale au niveau de la petite cour-
bure gastrique 446
— [Tumeur mycosique de l'].... 447
— [L'écro-cancer de l']..... 446

Estomac. Voy. ULCUS GASTRIQUE.**Exostose ostéogénique** [Mélomélie ou] 352

— Multiples malformations crâniennes et rhinite atrophique..... 464

Extrémités [Ossification des] dans les troubles endocrinologiques 556**F****Face. Voy. ARTÈRES.****Faisceau de His** [Tachycardie ventriculaire autonome, anarchique, avec lésions du] 25**Fémur. Voy. CONDYLE EXTERNE.****Fibiger** [Eloge du professeur].. 194**Fibres lisses des vaisseaux rénaux** [Desquamation intravasculaire des]. 568**Fibrome du cubital** 692, 751

— du cuir chevelu..... 803

— hémorragique des gaines tendineuses 775

— du membre supérieur à localisations multiples 669

Fibromyome de l'utérus [Sarcome développé sur un]..... 317**Fibro-myxochondrome** de la main. 804**Fistulisation** d'un ganglion dans un cas de maladie de Hodgkin..... 794**Foie** [Epithélioma et tuberculose du] 1013

— [Etude anatomo-clinique des stades de début des maladies des reins et du] 71

Follicules dans les ganglions lymphatiques 986**Folliculome** typique de l'ovaire. 647**Foyers hématopoïétiques** dans le tissu graisseux de l'adulte..... 993**Fracture de la colonne vertébrale** intéressant les deuxième et cinquième vertèbres lombaires.. 347

— du crâne mortelle chez une épileptique au cours d'une crise.... 198

— de Monteggia 921

— Voy. HUMÉRUS.

Frontal [Ostéosarcome du].... 217**G****Gainés tendineuses** [Fibrome hémorragique des] 775

— [Tumeurs des] 775

Ganglions [Lésions intestinales et réactions des] par œsophagostomes chez un singe mangabey..... 474**Ganglions de Gasser** [Lésions cancéreuses du] sans zona oculo-facial 903

— — [Tumeur du] 910

— lymphatiques [Les follicules dans les] 986

— — [Hyperplasie lymphoïde « en manchon » dans les] 985

— — au cours des infections générales aiguës ou chroniques..... 986

— — cervicaux [Amylose dans une tumeur des]..... 988

Gangrène par embolie [Anévrisme fémoro-poplitée avec] 333

— excavée à spirochètes au cours d'un cancer primitif du poumon. 692

Genou. Voy. ARTICULATION.**Gestation** dans un cas de malformation utérine 359**Gland** [Leucokératose du]. Avantages du traitement chirurgical.... 688**Glande carotidienne** [Tumeurs de la]. 898, 911

— endocrines [Présence et variations du glycogène dans le névraxe et les]. 233

— — [Pathologie de l'ossification des extrémités dans les]..... 556

— sous-maxillaire [Angiomes de la]. 458

— — [Tumeurs mixtes de la]. 457

— surrénales [Métamorphose adipeuse de deux] avec mélanodermie.. 318

— — [Paragangliome de la] avec hypertension paroxystique.... 318

— — [Tumeur périaortique du type cortico-surrénalome] 320

— — [Tumeur primitive rare des]. 319

Gliomes [Nouvelle classification des]. 661

— de la région infundibulaire d'origine dysontogénétique 904

Glomérules [Existe-t-il des irritations urémiques des] 71**Glycogène** dans le névraxe et les glandes endocrines [Présence et variations du] 233**Goitre ovarien** [coexistence du] et du kyste pseudo-mucineux sous le rapport de la genèse de ces tumeurs. 316**Grains riziformes** dans les bourses séreuses [La constitution des]. 776**Graisse** dans la plèvre [Formation de] 181**Granulie** et tuberculose miliaire à topographie lobaire 791**Granulome malin** [Le]..... 460

- Greffes épiploïques libres** et pédiculées sur les sutures intestinales [Evolution et mécanisme d'action des] 450
- **mortes d'aponévrose** utilisées pour la réparation des hernies.... 774
- **ombilicale** [Epithélioma perlé profond de la paroi abdominale par]. 1003
- **tendineuses** [Le processus de réparation des sections et des].... 773
- Greffon testiculaire** chez le rat blanc [Evolution générale du] 307
- Grenouille**. Voy. REIN.
- Grossesse ovarienne** rompue. Opération, guérison, examen anatomique. 334
- Grossesse tubaire** [Torsion d'un utérus fibromateux à la suite d'une rupture de] 84

H

- Hanche** [Os sésamoïde de la]... 86
- Hémato-néphrites** [Néphrites et] dans les pneumonies des enfants.... 71
- Hématopoïèse**. Voy. FOYERS.
- Hémorragie** intracrânienne chez un fœtus de quatre mois hérédosyphilitique 1030
- **méningées** chez des fœtus de quatre à cinq mois 655
- **du troisième ventricule**.... 78
- Hernies** [Résultats expérimentaux des greffes mortes d'aponévrose utilisées pour la réparation des]..... 774
- **de l'ovaire** et de la trompe chez un nourrisson..... 314
- Histologie**. Voy. DIAGNOSTIC.
- Huile** [Les injections d']..... 668
- **minérale** [Tumeurs artificielles provoquées par les injections sous-cutanées] 667
- Humérus** [Fracture du col chirurgical de l'] avec luxation méconneue de la tête..... 87
- [Insertion humérale du long chef du biceps brachial] 1006
- Hydronephroses** congénitales. 67, 68
- Hypercholestérolémie** [Splénomégalie avec] 1000
- Hypernéphrome** 72
- Hyperostoses** du crâne..... 555
- Hyperplasie** lymphoïde « en manchon » dans les ganglions lymphatiques. 985
- Hypertrichose** locale 469
- Hypertrophie** du crâne..... 555

- Hypocondre gauche** [Péritonite bacillaire kystique de l'] 1015
- Hypoglosse** [Absence totale de l'anse de l'] 580
- Hypophyse** [Ependymome des plexus choroïdes et adénome à cellules foncées de l'] 1017

I

- Infundibulaire** [Gliome de la région]. 904
- Iléus**. Voy. ARTÈRES.
- Voy. INVAGINATION.
- Voy. TUBERCULOSE.
- Ilots cartilagineux** dans les corps vertébraux 565
- **de Langerhans** du pancréas [Etude sur les]..... 459
- Index**. Voy. LOGE.
- Infections générales** aiguës ou chroniques [Les ganglions lymphatiques au cours des] 986
- Inflammation** [Le rôle de l'] dans le développement de la pyorrhée alvéolaire 562
- Injection d'huile**..... 667, 668
- Insuline** [Influence de l'] sur la pression artérielle et les mouvements péristaltiques de l'intestin.... 462
- Intestin** [A propos de l'adénomyose de l'] 451
- [Influence de l'insuline sur la pression artérielle et sur les mouvements péristaltiques de l']..... 462
- [Lésions à type ulcératif de l'estomac et de l'] dans les lésions des centres nerveux 445
- [Polyadénomatose du gros].. 455
- **grêle** [Tumeurs de l'] 452
- — [Tumeur carcinoïde de l'].. 452
- Voy. AMIBIASE.
- Voy. INVAGINATION.
- Voy. LÉSIONS.
- Voy. SUTURES.
- Intoxication** expérimentale par le calcium [Disposition de la chaux dans les reins dans l']..... 67
- Invagination** chez un adulte [Tumeur carcinoïde de l'intestin grêle compliquée d'] 452
- **iléo-cæcale** à la suite d'un carcinoïde 452
- **iléo-colique** chez l'adulte... 1069
- **intestinale** aiguë chez l'adulte. 924

J

- Jéjunum**. Voy. TRANSPLANTATION.

K

- Kystes** [Formation des] dans les tumeurs cérébrales 903
- **hydatique de l'appendice** 454
 - **corono-dentaires** 442
 - **conjonctif de la région malléolaire interne** 804
 - **dermoïde abdomino-pelvien**. [Pièce osseuse et dentaire incluse dans un] 195
 - — du quatrième ventricule.. 909
 - **à épithélium cilié du plancher de la bouche** 441
 - **du ménisque externe** 667
 - **muqueux multiloculaire de l'ovaire à évolution maligne**..... 571
 - **du poignet dits « synoviaux »**. 937
 - **pseudo-mucineux** [Coexistence du goitre ovarien et du] sous le rapport de la genèse de ces tumeurs... 317
 - **fermés de l'ouraque**..... 68
 - **de l'ovaire** [Torsion pédiculaire des] 314
 - **spermatiques de l'épididyme** [Histogénèse des]..... 308
 - **du vagin**..... 217

L

- Langue** [Lymphangiome de la]. 441
- [Rhabdomyome de la]..... 440
 - [Tumeurs rares de la]..... 440
- Lésions de l'estomac et de l'intestin** dans les lésions des centres nerveux (type ulcératif) 445
- **intestinales** et réactions ganglionnaires par œsophagostomes chez un singe mangabey..... 474
 - **tuberculeuses** et cancéreuses de l'estomac [Coexistence de]... 447
- Leucanémie** aiguë consécutive à un reflux étendu de la moelle épinière 983
- Leucémie** lymphatique du canari. 982
- Leucocytes pathologiques**. [La réaction *in vitro* des] envers les bacilles de Koch 985
- Leucokératose** du gland..... 688
- Lèvres**. Voy. **LYMPHATIQUES**.
- Lipomes** de la colonne vertébrale. 565
- **du testicule**..... 309
 - **de l'utérus**..... 312
- Lithiase** diffuse du pancréas... 459
- Loge de l'index** [Loge palmaire moyenne et]..... 93
- **palmaire** moyenne et loge de l'index 93

- Luxation métacarpo-phalangienne** du pouce en avant 329
- Voy. **HUMÉRUS**.
- Lymphangiome** de la langue... 441
- Lymphatiques** des téguments du nez, des lèvres et du menton.... 597
- **de la plèvre diaphragmatique**. 326
 - **du lobe inférieur du poumon gauche** 743, 818
 - [Variation dans la disposition des] de la base des lobes inférieurs des poumons 1002
 - [La réaction] du tissu périappendiculaire après les inflammations chroniques 988
 - [Les] de la vessie..... 269
 - Voy. **GANGLIONS**.
- Lympho-adénie** [Considérations cliniques sur quelques cas de]. 994
- **épithéliomes** du pharynx... 989
 - **granulomateuse** [Transmission placentaire de la]..... 994
 - **granulomateuse maligne** [Sur la] 996
 - — [Localisation sur le diaphragme d'une] 585
 - — avec intégrité de la rate... 995
 - — [Le sang dans la]..... 993

M

- Main** [Fibro-myxochondrome de la]. 804
- Maladie de Buerger**. Amputation de jambe et examen histologique. 819
- **de Heine-Médin** [Cas suraigu de la] 153
 - **de Hodgkin** à évolution aiguë 995
 - — [Suppuration et fistulisation d'un ganglion dans un cas de]. 794
 - **de Legg-Perthes** [Cas anormal de]. 558
 - **de Perthes** [Histopathogénie de la] 558
 - **de Recklinghausen** [Déformation du sternum et]..... 802
- Malformations craniennes** et rhinite atrophique [Exostoses ostéogéniques multiples et] 464
- **du membre inférieur gauche** chez un nourrisson 472
 - **utérine** [Gestation dans un cas de] 359
- Malléole**. Kyste conjonctif de la région malléolaire interne 804
- Maxillaire inférieur** [Ostéoblastome du] 210
- — [Ostéopathie fibreuse du]. 563
 - **supérieur** [Etude histologique et

clinique des ostéo et chondrosarcomes du].....	563
Maxillaire. Voy. GLANDE SOUS-MAXILLAIRE.	
Mégacolon consécutif à une compression du rectum par un sarcome pelvien	813
Mégasigmoïde préhépatique....	485
Mélanine [La] et les tumeurs mélaniques de la peau	537
Mélanodermie [Métamorphose adipeuse de deux capsules surrénales avec]	318
Méломélie	76
— ou exostose ostéogénique....	352
Membres [Ostéo-hypertrophie congénitale des]	556
— inférieur gauche [Malformations multiples et congénitales du].	472
— supérieur [Fibrome du].....	669
— Voy. NERFS.	
Méninges. Etude des tumeurs..	907
— craniennes et rachidiennes [Tumeurs des]	905
— Voy. HÉMORRAGIES.	
— Voy. TUMEURS.	
Méningiomes ayant envahi les sinus veineux du crâne.....	906
Méningoblastomes [Deux cas de]	807
Ménisque externe [Kyste du]..	667
Menstruation. Voy. CYCLE.	
Menton. Voy. LYMPHATIQUES.	
Métacarpe. Voy. LUXATION.	
Métaplasie cartilagineuse et osseuse [Tumeurs du sein avec].....	340
Métastases cancéreuses intracrâniennes	908
— cérébelleuse, cardiaque et ovarienne d'un cancer du sein....	79
— multiples [Tumeur bilatérale du sein terminée par des].....	81
— osseuse d'un épithélioma latent.	351
— Voy. OVAIRES.	
Moelle épinière [Anévrisme cirsoïde de la].....	971
— gélatineuse [Structure du tissu graisseux dans la].....	561
— osseuse [L'histologie fine de la] dans ses rapports avec les modifications de l'image sanguine neutrophile	991
— [Les maladies de la] myélome et myélome aleucémique.....	991
Molluscum pendulum volumineux avec noyaux adénomateux	695
Monocytes du sang [Recherches sur	

les] et leur genèse dans le système réticulo-endothélial	980
Muqueuse utérine [Présence de cellules pigmentaires rameuses dans la]	785
Muscles [Anomalies des] portant sur la loge antérieure du bras	336
— La sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez le nourrisson.	443
— grand complexus et splenius [Anastomose charnue entre les] ..	709
— sous-hoïdiens [Nerfs des] naissant en apparence du pneumogastrique.	580
— manieux à un seul tendon pour l'annulaire	85
— petit pectoral [Anomalies du]	805
— préternal chez les Portugais	1028
— strié [Structure du]	912
— uncipisiforme	1027
— Voy. RUPTURE.	
Mycoses. Voy. TUMEUR.	
Myélome et myélome aleucémique [Les maladies de la moelle osseuse].	991
Myélome aleucémique avec ostéosclérose de tout le système osseux.	992
— et myélome aleucémique [Les maladies de la moelle osseuse].	991
Myosite ossifiante progressive ..	672
Myxome des lapins.....	679

N

Néoplasmes [Sarcome primitif du poumon]	190
Néphrites et hémato-néphrites dans les pneumonies des enfants	71
Nerfs. Lésions à type ulcératif de l'estomac et de l'intestin dans les lésions des centres nerveux	445
— cubital [Volumineux fibrome du]	751
— dépresseur chez l'homme et chez le singe [Quelques cas de] ..	589
— médian au bras [Anomalie de situation du]	332
— du membre supérieur [neurinomes développés sur les]	781
— périphériques [Sympathectomie péri-artérielle et régénération des].	899
— sciatique [Anastomose longitudinale du]	488
— Voy. MUSCLES SOUS-HYOÏDIENS.	
— Voy. RAMEAUX NERVEUX.	
Neurinomes développés sur les nerfs du membre supérieur	781
— [L'histologie des]	904
Neurofibromatose [Localisations gas-	

tro-intestinales et d'autres localisations plus rares de la]	904
Neuromyome artériel	77
— — de l'utérus	489
Névrase et glandes endocrines [Présence et variations du glycogène dans le]	233
Nez [Epithélium baso-cellulaire de la racine du]	588
— Voy. LYMPHATIQUES .	
Nodule d'apparence osseuse dans un ovaire	313
Noyaux adénomateux (Molluscum pendulum volumineux avec)	695

O

Occipitalisation de l'atlas asymétrique	708
— — chez les Portugais	704
Occlusion aiguë par corps étranger chez un malade atteint de squirrhe du côlon sigmoïde	790
Œsophage . Voy. CANCER .	
Œsophagostomes [Lésions intestinales et réactions ganglionnaires par]	474
Ombilic [Endométriose de l'] ..	229
— Voy. GREFFE .	
Organes génitaux chez des jeunes filles [Diagnostic des tumeurs géantes des]	314
— — mâles [Modifications histologiques dans la transplantation des]	308
Orteil [Tumeur de la face interne du gros]	697
Os dans le cerveau [Formation d']	899
— dents. Calcification et décalcification	554
— Quelques types de sclérose osseuse.	41
— odontoïde isolé [L']	565
— sésamoïdes de la hanche	86
— Voy. EXOSTOSE .	
— Voy. MÉTAPLASIE .	
— Voy. MÉTASTASE .	
Osselets surnuméraires du tarse ..	485
Ossification des extrémités dans les troubles endocrinologiques ...	556
— vraie [Epithélioma calcifié sous-cutané avec]	684
Ostéoblastome du maxillaire inférieur.	210
Ostéo et chondrosarcomes du maxillaire supérieur [Etude histologique et clinique des]	563
Ostéodystrophie fibreuse [Etude anatomopathologique de l']	559
Ostéo-hypertrophie congénitale des membres	556
Ostéomes de la colonne vertébrale ..	565
Ostéopathie fibreuse du maxillaire inférieur	563
Ostéosarcome du frontal	217
Ostéosclérose de tout le système osseux. [Myélose aleucémique avec].	992
Ouraque [Etude des gros kystes fermés de l']	68
Ovaire [Annexite bacillaire bilatérale avec présence d'un nodule d'apparence osseuse dans un]	313
— [Etude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs]	1
— [Folliculome typique de l'] ..	647
— [Kyste muqueux multiloculaire de l']	571
— hystiques [Epithélioma végétant des]	316
— [Périthéliome de l']	314
— Voy. GOITRE .	
— Voy. GROSSESSE .	
— Voy. HERNIE .	
— Voy. KYSTES .	
— Voy. MÉTASTASES .	
Ovarites kystiques [Etude histophysiologique des]	568, 633

P

Pancréas [Adéno-carcinome muqueux du]	459
— [Cancer du] avec présence de formations ostéoides	477
— [Etude sur les flots de Langerhans du]	459
— [Lithiase diffuse du]	459
— [Variations évolutives et structurales du]	97
Paragangliome de la surrénale avec hypertension paroxystique ...	318
Paralysies expérimentales déterminées par le « Trypanosoma cruzi » [Système nerveux central dans les] ..	902
— générale [L'atrophie cérébrale dans la]	778
Parasites . Voy. APPENDICITE .	
Parotide [Tuberculose de la] ..	457
— [Tumeur épithéliale de la] ..	933
Peau [Epithéliome bénin calcifié de la]	885, 918
— [La mélanine et les tumeurs mélaniques de la]	537
Pectoraux . Voy. MUSCLES .	
Périartérite noueuse	757

Périthéliome de l'ovaire	314
Péritonite bacillaire kystique de l'hypocondre gauche	1015
— généralisée [Sigméidite aiguë perforante avec]	787
Péroné [Absence congénitale du]	689
— [Fracture ancienne des plateaux tibiaux et du col du]	785
Phagocytes alvéolaires [Histogénèse des]	192
— pulmonaires [La provenance des]	181
Phalanges [Tumeurs à cellules géantes des]	560
Pharynx [Les lympho-épithéliomes du]	989
Phtisie chronique de l'adulte [Stade anatomo-clinique précurseur de la]	186
Pièce osseuse et dentaire incisée dans un kyste dermoïde abdomino-pelvien	195
Pigmentation. Voy. CELLULES.	
Placenta [Transmission placentaire de la lymphogranulomatose]	991
Plastiques libres et pédiculées [Évolution et mécanisme d'action des] en rapport avec les sutures intestinales	449
Plèvre [Calcification pleurale] ..	349
— [Formation de graisse dans la] ..	181
— diaphragmatique [Lymphatiques de la]	326
Pleurésie interlobaire séro-fibrineuse tuberculeuse droite	795
Plexus choroïdes [Ependymome des] et adénome à cellules foncées de l'hypophyse	1017
Pneumonies des enfants [Néphrites et hémato-néphrites dans les]	71
Pneumothorax [Poumon collabé et mécanisme d'action du]	187
Poche de Luschka [Chordome primitif malin de la]	145
Poignet [Kystes dits « synoviaux » du]	937
Polyadénomatoze du gros intestin.	455
Poplité. Voy. ANÉVRISME FÉMORO-POPITÉ.	
Pouce en avant [Luxation métacarpo-phalangienne du]	329
Poumon. Anatomie pathologique des modifications pulmonaires dans la coqueluche	182
— [Cancer nodulaire du]	191

Poumon [Gangrène excavée à spirochète au cours d'un cancer primitif du]	692
— [Carcinome primitif du]	189
— [Chondrome pédiculé du]	1010
— collabé et mécanisme d'action du pneumothorax [Recherches anatomo-pathologiques sur le]	187
— [Culture tissulaire du]	192
— [Endothéliome primitif du] ..	190
— [Essai de classification anatomo-clinique des cancers primitifs du] ..	713
— [Étude histologique du suc retiré par ponction du]	182
— [Sarcome primitif du]	190
— [Syphilis du]. Sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire	861, 915
— [Variation dans la disposition des lymphatiques de la base des lobes inférieurs des]	1002
— Voy. ABCÈS.	
— Voy. BLASTOMYCOSE.	
— Voy. LYMPHATIQUES.	
— Voy. PHAGOCYTES.	
— Voy. TISSU RÉTICULAIRE.	
— Voy. TUMEURS.	
Poussières. Voy. CELLULES.	
Pression artérielle [Influence de l'insuline sur la] et les mouvements péristaltiques de l'intestin	462
Progéria [Crâne de]	815
Pyélonéphrite [Urétero-] consécutive à un sarcome du bas-fond vésical chez un enfant d'un an	70
Pylore [Cancers simultanés du cardia et du]	448
— Voy. STÉNOSE.	
Pyorrhée alvéolaire [Le rôle de l'inflammation dans le développement de la]	562
Pyurie collibacillaire chez le nourrisson, avec autopsie montrant des lésions de nature différente	70

R

Rachitisme congénital [Étude histologique du]	557
Radius. Voy. CUPULE.	
Rameau nerveux traversant une veine jugulaire externe	711
— — [Veines traversées par des].	1026
Ramollissement étendu de la substance grise médullaire	909

Rate [Lymphogranulomatose maligne avec intégrité de la]	995
— [Les réactions élémentaires de la] et la classification des splénopathies.	997
— [La tuberculose de la] à évolution fibreuse	998
— [Tuberculose primitive de la]	997
Rectum [Tumeur rare présacrée comprimant le]	456
— [Tumeurs villoses du]	456
— [Ulcère calleux du] et son traitement	455
— Voy. ADÉNOMYOMES.	
— Voy. EPITHÉLIOMA.	
Régénération des nerfs périphériques.	899
Reins [Etude anatomo-clinique des stades de début des maladies des].	71
— vivant de la grenouille [Observation microscopique du]	66
— [Cancer rénal à forme mixte hypernéphroïde et sarcomateux] ..	72
— [Capsules du] et les tissus péri-rénaux	65
— [Disposition de la chaux dans les] dans l'intoxication expérimentale par le calcium	67
— [Chirurgie du]	74
— droit [Ectopie du] et artère rétro-rénale	1036
— [Epithélioma du] à cellules claires avec amylose extra-tumorale ..	584
— [Epithélioma mixte du]	825
— gravidique ? [Y a-t-il un]	69
— en fer à cheval	66
— de la grenouille [Note sur l'observation microscopique du]	66
— saturnin [Le]	69
— [Les lacunes vasculaires du] ..	570
— [Tumeur du] à type blastème rénal ..	467
— Voy. SARCOME DU REIN.	
— Voy. VAISSEAUX RÉNAUX.	

Réticulose [Le], maladie générale du système hématopoïétique	984
Rupture musculaire symétrique des adducteurs moyens	710
Rhabdomyome de la langue	440
Rhinite atrophique [Exostoses ostéogéniques multiples, malformations crâniennes et]	464

S

Sacrum [Tumeur rare présacrée comprimant le rectum]	456
Salpingite isthmique nodulaire ..	313

Sang [Le] dans la lymphogranulomatose maligne	993
— [Recherches sur les monocytes du] ..	989

Sarcome développé sur un fibromyome de l'utérus	317
— de la cuisse	801
— pelvien [Mégacolon consécutif à une compression du rectum par un] ..	813
— primitif du poumon	190
— du rein [Tumeurs dysembryoplasiques malignes cliniquement éti-quetées]	73
— réticulé de la région gastro-hépatique	820
— du bas-fond vésical chez un enfant d'un an [Urétero-pyélonéphrite consécutive à un]	70
— Voy. CELLULES.	

Scaphoïde du tarse [Vascularisation du]	1015
------------------------------------------------------	------

Sciatique. Voy. NERFS.

Sclérose osseuse [Quelques types de] ..	41
------------------------------------------------	----

Sein [Epithéliosarcome du]	342
— [Cancer du] traité par radiothérapie sans succès. Amputation consécutive	821
— [Cancers simultanés des deux] ..	1004

— [Métastases cérébelleuses cardiaque et ovarienne d'un cancer du] ..	79
— [Tumeur bilatérale du] terminée par des métastases multiples ..	81
— [Tumeur du] avec métaplasie cartilagineuse et osseuse	340
— [Tumeurs à tissus hétérotopiques du]	361

Sigmoïdite aiguë perforante avec péritonite généralisée	787
----------------------------------------------------------------------	-----

Sphénoïde [Aileron maxillaire du] ..	354
---------------------------------------------	-----

Splénogranulomatose sidérosique	1000
----------------------------------------------	------

Splénomégalie bilharzienne	998
----------------------------------------	-----

— avec hypercholestérinémie ..	1000
--------------------------------	------

— lymphatique avec lympho et monocytose relatives. Contribution à l'étude des splénomégalias chirurgicales	999
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

— tuberculeuses [Contribution à l'étude des]	998
----------------------------------------------------	-----

Splénopathies [les réactions élémentaires de la rate et la classification des]	997
---------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Sporotrichose [Epididymite sporotrichosique]	1011
-----------------------------------------------------------	------

Squirrhe du côlon sigmoïde [Occlusion	
----------------------------------------------	--

- aiguë par corps étranger chez un malade atteint de] 790
- Sténose pylorique** [La] par hypertrophie musculaire chez le nourrisson 443
- Sternum** [Déformations du] et maladie de Recklinghausen 802
- Voy. MUSCLE PRÉSTERNAL.
- Substance grise** médullaire d'origine probablement salvarsanique [Ramollissement de la] 909
- Suc retiré** par ponction du poulmon [Etude histologique du] 182
- Suppuration** d'un ganglion dans un cas de maladie de Hodgkin 794
- Sutures intestinales** [Evolution et mécanisme d'action des greffes épiploïques libres et pédiculées sur les] 450
- — [Evolution et mécanisme d'action des plastiques libres et pédiculées en rapport avec les] 449
- Sympathectomie** périaortérielle et régénération des nerfs périphériques. 899
- Sympathicoblastome** [Deux cas de]. 908
- Sympathome utérin** 77
- Synovectomie.** Voy. SYNOVIALE.
- Synoviale.** Régénération de la membrane synoviale après une synovectomie typique 566
- Syphilis du poulmon.** Sclérose syphilitique nodulaire 861, 915
- Voy. BRONCHITE.
- Système hématopoïétique** [La réticulose, maladie générale du] .. 984
- nerveux central dans les paralysies expérimentales déterminées par le « trypanosome cruzi » 902
- [Tumeurs encapsulées du] .. 911

T

- Tachycardie ventriculaire** autonome, anarchique, avec lésions du faisceau de His 25
- Tarse** [Osselets surnuméraires du]. 485
- [Vascularisation du scaphoïde du] 1015
- Tendons.** Voy. GAINES TENDINEUSES.
- Voy. GREFFES TENDINEUSES.
- Tératomes** de la région cervicale 953
- Testicule** [Ectopie croisée du] .. 739
- [Lipome du] 309
- Voy. GREFFON.
- Voy. TUMEURS.

- Thymus** [L'anatomo-physiologie du] son rôle en chirurgie 990
- [Anomalie d'origine et de trajet de l'artère vertébrale gauche coexistant avec la persistance de] 91
- [du] du cancer 989
- [Involution et régénération du] sur l'influence du benzol 990
- Thyroïde** [Adénomes de la] ... 321
- [Tuberculose du corps] 320
- [Tumeurs malignes de la] de la série épithéliale 321
- Voy. CORPS THYROÏDE.
- Tibia.** Fracture ancienne des plateaux tibiaux et du col du péroné .. 785
- Tissu adipeux** [Tumeurs malignes du] 669
- Tissu graisseux** de l'adulte [Les foyers hématopoïétiques dans le] .. 993
- dans la moelle gélatineuse [Structure du] 561
- hétérotopiques du sein [Tumeurs à] 361
- *in vitro* [Culture des] 157
- périappendiculaire [La réaction lymphatique du] après les inflammations chroniques 988
- réticulaire du poulmon. Sa similitude dans la blastomycose et dans la tuberculose 189
- réticulaire du poulmon. Sa présence dans les processus de réparation des lésions tuberculeuses caséuses ou non 188
- Voy. CULTURE.
- Torsion pédiculaire** des kystes de l'ovaire 314
- de la trompe saine chez une jeune fille 783
- Voy. UTÉRUS FIBROMATEUX.
- Tractus pharyngo-hypophysaire** [Tumeur du] 89
- Tramite tuberculeuse** initiale .. 186
- Transplantation jéjunale** au niveau de la petite courbure gastrique [Effets de la] 446
- des organes génitaux mâles [Modifications histologiques dans la]. 308
- Trompe.** Voy. HERNIE.
- Voy. TORSION.
- Tube digestif** [Histoire de la tuberculose du] 443
- Tubercule accessoire** [Etude des apophyses transverses des vertèbres lombaires et en particulier du] 698
- Tuberculome iléo-cæcal** 696

du]	Tuberculose de l'adulte à forme gan-	
990	glionnaire	187
et de	— du côlon transverse avec épithé-	
stant	lioma	338
91	— du corps thyroïde	320
989	— du foie [Epithélioma et] ..	1013
sur	— miliaire [Etude anatomo-clinique	
990	de la]	186
321	— à topographie lobaire [Granulie	
320	et]	791
e la	— parotidienne	457
321	— pulmonaire. Voy. BLASTOMYCOSE.	
	— de la rate	997
	— à évolution fibreuse	998
	— du tube digestif [Histoire de la]	
		443
	— Voy. LÉSIONS.	
	— Voy. PÉRITONITE.	
	— Voy. TISSU RÉTICULAIRE.	
eaux	Tumeurs artificielles provoquées par	
785	les injections sous-cutanées d'huiles	
du]	minérales	667
vers	— du cuir chevelu	929
993	— carcinoïde [Invagination iléo-cæcale	
ruc-	à la suite d'une]	452
561	— à cellules géantes	513
eurs	— cérébrales [Formation des kystes	
361	dans les]	903
157	— du cubitus	560
tion	— dysembryoplasiques malignes, cli-	
am-	niquement étiquetées « sarcome du	
988	rein »	73
ili-	— épithéliomateuse développée sur un	
lans	ulcère variqueux	83
189	— de l'estomac	447
ence	— des gaines tendineuses	775
des	— du ganglion de Gasser	910
ou	— de la glande carotidienne ..	898, 911
188	— de la glande sous-maxillaire ..	457
	— des glandes surrénales	319
	— de l'intestin grêle	452
	— de la langue	440
	— mélaniques de la peau [La mé-	
	lanine et les]	537
	— méningées	375, 807, 907
	— craniennes	277
	— et rachidiennes	905
	— des organes génitaux chez des	
	jeunes filles	314
	— du gros orteil (face interne) ..	697
	— de la parotide	933
	— périoraortique du type cortico-surré-	
	nalome	320
	— des phalanges	560
	— du poumon	201
	— présacrée comprimant le rectum.	
		456
	— du rectum	453

Tumeur du sein à type blastème rénal	
	467
—	81
— avec métaplasie cartilagineuse	
et osseuse	340
— hétérotopiques	361
— du système nerveux	911
— testiculaire maligne probablement	
d'un chorio-épithéliome [Guérison	
spontanée]	308
— de la thyroïde de la série épithé-	
liale	321
— du tissu adipeux	669
— du tractus pharyngo-hypophysaire.	
	89

U

Ulcères de l'estomac [Production mé-	
canique des érosions et]	444
— chronique de l'estomac. Sa repro-	
duction expérimentale et son action	
sur la sécrétion et la motricité gas-	
trique	448
— duodénal [Production expérimentale	
de l']	448
— du rectum et son traitement ..	455
— variqueux [Tumeur épithélioma-	
teuse développée sur un]	83
— de la vulve	311
Ulcéro-cancer gastrique	446
Ulcus gastrique [Recherches expéri-	
mentales sur l']	444
Urémie des glomérules. Existe-t-il des	
irritations urémiques des glomé-	
rules ?	71
Uretéro-pyélonéphrite consécutive à	
un sarcome du bas-fond vésical chez	
un enfant d'un an	70
Utérus. Gestation dans un cas de mal-	
formation utérine	359
— [Lipomes de l']	312
— [Neuromyome artériel de l'] ..	489
— [Sarcome développé sur un fibro-	
myome de l']	317
— fibromateux [Torsion d'un] à la	
suite d'une rupture de grossesse tu-	
baire	84
— didelphe avec vagin unique ..	311
— Voy. MUQUEUSE.	
— Voy. SYMPATHOME.	

V

— Voy. ADÉNOMYOMES.	
— Voy. ENDOMÉTRIOMES.	
Vaisseaux. Rupture vasculaire « athé-	
rosclérotique » comme cause d'apo-	
plexie cérébrale.	900

Vaisseaux. Les suppléances vasculaires dans les diaphyses.....	554	Vertèbres lombaires. Voy. APOPHYSES TRANSVERSES.	
— rénaux [Desquamation intravasculaire des fibres lisses des].	568	Vessie [Les lymphatiques de la].	269
— — Les lacunes vasculaires du rein.	570	— Uretéro-pyélonéphrite consécutive à un sarcome du bas-fond vésical chez un enfant d'un an.....	70
Vascularisation du scaphoïde du tarse	1016	Volvulus de l'appendice	911
Veines traversées par des rameaux nerveux	1026	— du cæcum	811
— jugulaire externe traversée par un rameau nerveux	711	— — perforé	812
Ventricule [Kyste dermoïde du quatrième]	909	Voies biliaires [Anomalie rare des] et de l'artère hépatique.....	578
Verge [Epithélioma de la].....	309	Vulve [Ulère aigu de la].....	311
Vertèbres [Echinococcose des].	841		

Z

Zona zoster [Pathogénie du]....	903
----------------------------------------	-----

TSES

269

re à

chez

70

914

311

812

et

578

311

903